BOLETIN

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

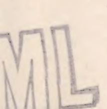
BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 ENERO, 1956 No. 1

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan, Puerto Rico, under the act of August 244, 1912.



OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos, Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce. P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, Enrique: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954.

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel blanco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5:00 al año.





to relieve nausea and vomiting of pregnancy and in adolescent acne

PYRIBEXIN

(Pyridoxine HCl ÷ Thiamine Chloride)

Each 1 cc contains:	
Vitamin B1	50 mg.
Vitamin B6	50 mg.

VIALS OF 10 cc

for use in hypochromic and nutritional anemias

IROBLEX

(Iron - Liver - B Complex)

Each cc contains:	
Thiamine HC1 (B1)	100. mg.
Riboflavin (B2)	0.5 mg.
Pyridoxine HC1 (B6)	1. mg.
NICOTINAMIDE	50. mg.
IRON CACODYLATE	10. mg.
LIVER (10 U.S.P. UNITS PER CC)	0.2 cc.

Phenol (As preservative) 0.5%

VIALS OF 10 cc

←

Improved Formula

NION CORPORATION LOS ANGELES 38, CALIFORNIA

JOAQUIN BELENDEZ SOLA, INC.

P.O. BOX 1188, SAN JUAN, PUERTO RICO

because
your allergic patients
need a lift
a new ℞ . . .

Plimasin®

(tripelennamine hydrochloride and methyl-phenidylacetate CIBA)

new, mild stimulant
and antihistamine

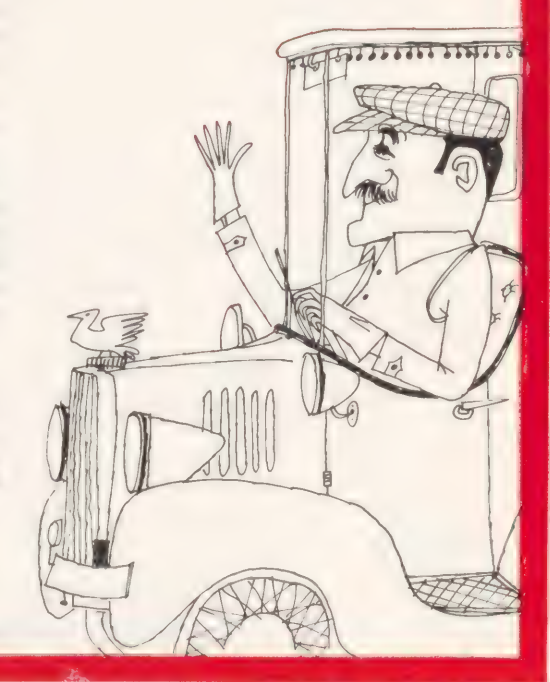


So often the allergic patient is tired, irritable, depressed—mentally and physically debilitated. Frequently, antihistaminic agents themselves are sedative, adding to this already fatigued and disconsolate state.

Plimasin, because it combines a proved antihistamine with a new, mild psychomotor stimulant, overcomes depression and fatigue while it achieves *potent* antiallergic effects. Its new stimulant component—Ritalin—is totally different from amphetamine: smoother, gentler in action, devoid of pressor effect.

DOSAGE: *One or 2 tablets as required.*

Each Plimasin tablet contains 25 mg. Pyribenzamine® hydrochloride (tripelennamine hydrochloride CIBA) and 5.0 mg. Ritalin® (methyl-phenidylacetate CIBA).



C I B A SUMMIT, N. J.

2/2191M


Elegancia
óptima en
la higiene
femenina
clarbon

antibiótico de amplio espectro
notablemente eficaz
bien tolerado

El Chloromycetin

en las neumonías

Notablemente eficaz en una gran variedad de neumonías causadas por bacterias, rickettsias y virus, el CHLOROMYCETIN (cloramfenicol, Parke-Davis), es especialmente valioso en las infecciones mixtas y aquellas en que es difícil determinar el agente causante.

Inusitadamente activo contra los estafilococos, el CHLOROMYCETIN reduce la probabilidad de la infección broncopulmonar estafilocócica sobreagregada, una complicación cuya incidencia está aumentando.

Excepcionalmente bien tolerado, el CHLOROMYCETIN es bien conocido por la casi total ausencia de trastornos gastrointestinales, ni siquiera leves, y otros efectos colaterales.

No obstante, no debe ser empleado indistintamente o para el tratamiento de infecciones menores—y, como otros medicamentos, cuando se administra prolongada o intermitentemente, deben efectuarse recuentos globulares periódicamente.

El Chloromycetin (cloramfenicol, Parke-Davis) se suministra en las siguientes formas: Cápsulas de 250 mg., frascos de 12; Cápsulas de 50 mg., frascos de 25. Líquido, suspensión de Palmitato de Chloromycetin, conteniendo por cucharadita (4 cm.^{3}) el equivalente de 125 mg. de Chloromycetin; Ungüento Oftálmico de Chloromycetin al 1%, en tubos de 3.50 Gm.; Chloromycetin Oftálmico (polvo para solución), frasquitos de 25 mg. con cuentagotas; Crema, al 1%, tubos de 28 Gm.; Intramuscular, frasco-ampollas de 1 Gm. y de 2 Gm. (polvo para suspensión); Tópico, frasquitos de 5 cm.^{3} con cuentagotas.



Parke, Davis & Compañía
DETROIT, MICHIGAN, E.U.A.

S-J-9-53



Vence la resistencia

en el asma resistente

Hydro Cortone*

(Hidrocortisona de Merck & Co., Inc.)

RESULTADOS IMPRESIONANTES: En un trabajo reciente[1] se recalca que con la hormonoterapia se ha logrado un alivio notable de la sintomatología, o su desaparición total, como en el 85% de los casos resistentes de asma bronquial aguda.

El HYDROCORTONE presenta importantes ventajas en tales casos. Es uno de los principales esteroides córticosuprarrenales, considerablemente más poderoso que la cortisona. La literatura existente indica que es menos probable que aparezcan efectos fisiológicos secundarios con dosis menores, pero igualmente eficaces, de HYDROCORTONE, que con cortisona. Esta es una ventaja muy importante en el tratamiento prolongado de ciertos casos de asma, pues permite mantenerlos asintomáticos con dosis bajas.

1. Thorn, G. W., *y col.*, *New England J. Med.* **248**:632, 9 de abril de 1953. PRESENTACION: *ORAL*—Tabletas de HYDROCORTONE: en frascos de 25 tabletas de 20 mg. y en frascos de 25 tabletas de 10 mg.

MERCK - SHARP & DOHME INTERNATIONAL

DIVISION OF MERCK & CO., INC.

161 AVENUE OF THE AMERICAS, NEW YORK 13, N. Y., U. S. A.

*HYDROCORTONE *es la marca registrada de Merck & Co., Inc. para su forma de hidrocortisona. Fué gracias a las investigaciones y a los medios de producción de Merck & Co., Inc. que se pudo disponer de este medicamento.*

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 ENERO, 1956 No. 1

ON THE EVALUATION OF DYSPNEA IN PATIENTS WITH CHRONIC ADVANCED PULMONARY TUBERCULOSIS

HILDA GARCÍA DE LA NOCEDA, M.D.

JOSE M. TORRES, M.D.

At the Tuberculosis Sanatorium, the problem is often brought to our attention whether the dyspnea suffered by a patient with chronic, far advanced pulmonary disease, is due solely to loss of pulmonary tissue, or to other factors as well. It is important to understand with relative certainty the cause of this patient's dyspnea, for on this understanding depends whether an individual is operated upon, whether he is given blood or oxygen, or whether he should be digitalized, or just reassured. What we are going to present to you, is not a new clinical discovery; on the contrary, we may be criticized for being too elemental. However, as you will see later, though we are cognizant of simple fundamentals in diagnosis, we not infrequently fail to search for them, and at times, even after they are elicited, we do not make adequate use of their clinical significance. This leads to the creation of an apparently confusing problem which we then try to solve in vain with the use of modern technical equipment, at a time when the adequate interpretation of a clinical finding, or the asking of a precise question, would have given the examiner the clue to its solution. Of course, in the vast majority of instances, pulmonary tissue loss is the sole or main factor responsible for the patient's difficulty in respiration, but in the remaining occasions, even though the chest film might impress us to the contrary, cardiac, hematologic, emotional, or other system disorders are at fault, and it is up to us to determine who have developed such complications. This is important, because the latter group of patients can be alleviated. The following cases are clear-cut examples of these possibilities.

* From the Department of Internal Medicine, Dr. A. Ruiz Soler Sanatorium, Río Piedras, P. R.

Case #1

A. C.

A 38 year old female had been ill with pulmonary tuberculosis since 1941. During the course of her illness she was admitted to the Tuberculosis Sanatorium on four different occasions, and on one of them a left pneumonectomy and an extensive thorocoplasty were performed. As an outpatient, in May 1955, she stated that since she was discharged in 1953, she had developed gradually progressive exertional dyspnea. There was no cyanosis, pedal edema or orthopnea, but she would wake up after falling asleep, with palpitations and shortness of breath which were relieved by sitting up in bed. This information, though obtained, was not appreciated in its full clinical significance, as will be seen later. On the clinical and radiographic examinations, the patient was found to have very poor pulmonary reserve, and her symptoms were ascribed to pulmonary insufficiency. She was advised to avoid excessive exertion at home, and with this measure she improved at first. However, two months later her dyspnea had become worse. On September 19, 1955, she came to the out-patient department in acute distress, with a full blown picture of congestive heart failure. She was treated vigorously with immediate digitalization, diuretics, intermittent oxygen, etc., and in a few hours the patient responded favorably. By the following day her clinical course had been one of improvement, but then she became somewhat drowsy. This was interpreted as possible carbon dioxide narcosis, thus oxygen was discontinued and oral Diamox was prescribed. The patient became more awake, but toward the end of her second hospital day she suddenly went into circulatory collapse and died.

Comment:

We feel that in this case the dyspnea was not only of pulmonary but of cardiac origin as well. The sign of incipient heart failure that the patient had exhibited 4 months prior to her death was paroxysmal nocturnal dyspnea. However, she had such a degree of fibrosis and emphysema in her remaining lung, that her difficulty in respiration was ascribed entirely to pulmonary insufficiency. If the sign of heart failure that was elicited then, would have been appreciated in its full clinical significance, the patient would have been digitalized four months earlier. In this manner her life expectancy could, conceivably, have been prolongued.

Case #2

R. R.

36 year old man admitted on April 16, 1954 because of repeated massive hemoptyses. He had been ill since 1951 when the diagnosis of chronic pulmonary tuberculosis was made on a routine

chest film. Was treated medically for about 2½ years after which hemoptyses and positive sputa persisted from large open cavities. Thus, a pneumonectomy was performed on December 1954. The immediate post-operative period was uncomplicated, but during January 1955, the patient complained to the Ward Physician of dyspnea even on just getting out of bed. Fluoroscopy revealed considerable mediastinal deviation with the heart lying almost completely on the right side. As this could have been the cause of the patient's dyspnea, a medical consultation was requested prior to a planned corrective thoracoplasty. It was only after careful questioning that it was discovered that though he would become dyspneic at the onset of exertion, the patient would not be aware of it after he had walked even considerable distance in the company of fellow-patients. Physical examination did not reveal any evidence of heart failure and his respiration was not made worse after walking a distance of about 30 feet. Furthermore, he showed elements of fear and anxiety in relation to his condition, his previous operation and the one to come. We, therefore, thought that the patient's dyspnea could be emotional, since it remained unchanged or even became slightly improved at a time when it should have been made worse. He was reassured as to the nature of his symptom, and no other therapy was advised. As originally planned, a corrective thoracoplasty was done 3 weeks later without complications; and soon after, he felt so well that he left the hospital of his own accord.

Comment:

We feel that in this case the "dyspnea" was in its greatest extent emotional, and that neither the cardiac nor the pulmonary systems per se contributed much to its production, in spite of the loss of pulmonary tissue and the degree of cardiac and mediastinal displacement. The facts that the thoracoplasty was well tolerated, that no respiratory complications followed and that the patient was less aware of dyspnea after prolonging his exertion, are evidence in support of our impression. The clue was obtained while taking the history, when the patient candidly and implicitly admitted that his dyspnea lessened with exercise.

Case #3

J. I.

34 year old male with chronic far advanced pulmonary tuberculosis referred because of dyspnea and ankle edema of four days duration. The Ward Physician had made the diagnosis of right-sided heart failure and treated him as such with digitalis and a salt-free diet. When first seen by one of us (H. G.), the patient was acutely ill. He could not give a reliable history and the infor-

mation had to be obtained from the ward nurse, his fellow-patients, and his family. It revealed that he had been a chronic alcoholic for many years but his behavior in the ward had been beyond reproach. However, on September 3, 1955, a Saturday night, he drank a so-called "atomic" beverage containing rubbing alcohol, Cortal, and other toxic ingredients. Three days later he began to complain of his recent symptomatology. Physical examination revealed an acutely ill, quite restless male, sitting up in bed using the accessory muscles of respiration. The abdominal veins were distended but the neck veins were not, even when the patient was asked to lie flat. Rales were present in the chest but only on its anterior aspect, being of an infectious nature. The heart was not enlarged and there were no murmurs, thrills, or gallop rhythm. The pulse was regular at a rate of 100 min. Ascites was present and the liver was large and tender. There was a 3 plus pitting edema of the extremities and an earthen color to his skin. The patient did not impress us to be in congestive heart failure. The history favored much more a state of hepatic decompensation brought forth by the "atomic" drink as it injured further a chronically damaged liver. A normal venous pressure rendered evidence in favor of our impression. Digitalis was discontinued and instead a hepatitis regimen was instituted with clinical success. Laboratory tests supported the diagnosis of hepatitis.

Comment:

We believe that the clinical picture just described was caused primarily by an acute toxic hepatitis superimposed on a chronically damaged liver. His response to therapy supports our original impression. The fact that ascites persisted longer than the ankle edema, favors its origin to be hepatic rather than cardiac. The rales were not those of congestion but of infection, and his dyspnea had increased due to this superimposed pulmonary infection and the associated acute and severe hepatic illness. Again we have tried to emphasize what an adequate history of the events leading to the onset of a patient's symptoms, signifies. In this case it meant the difference between cardiac and hepatic failure.

Case #4
A. C. B.

A 30 year old white male was admitted to our institution on April 15, 1948, shortly after the diagnosis of pulmonary tuberculosis had been made. After four years of pneumoperitoneum and three years of chemotherapy, the patient remained with open cavities and a persistently positive sputum. A preliminary first stage thoracoplasty was followed by a right pneumonectomy on

August 18, 1955. During the first post-operative days, he developed a rather intense dyspnea which was ascribed to heart failure, even though the patient would be relieved, at least in part, by daily thoracentesis through which about 400 cc of heavily bloody fluid were being removed each time. On the same day that the patient was being digitalized, a medical consultation was requested.

Other than the intense dyspnea and tachycardia, there were no other signs or symptoms that would suggest the presence of heart failure. There was no venous distension or tender enlargement of the liver. There was a small area of **localized** rales over the region of the lingula. We thought at first, that this dyspnea was primarily caused by pulmonary insufficiency due to the absence of one lung and the compression of the other by the rapidly recurrent pleural effusion. The blood lost through the aspiration of these effusions and the possible focus of infection in the lingula were also held as complicating factors. As digitalization was insisted upon by the attending physician, it was continued for two more days though the dyspnea did not decrease. At this time, an X-Ray of the chest showed definite evidence of a respiratory infection in the lingular portion of the left lung. His clinical state was further elucidated when he passed tarry stools. Digitalization was then discontinued and the patient was treated as a case of a bleeding duodenal ulcer. Following the use of blood transfusions, of an ulcer regimen, and of penicillin for his respiratory infection, the patient's general condition improved rapidly, the bleeding stopped, and the dyspnea gradually disappeared, so that oxygen was no longer needed and the patient could ambulate in the ward without experiencing further difficulties.

Comment:

The lesson to be learned from this example is that we should not accept the existence of a condition unless it is adequately supported by specific signs and symptoms. In this case, the heart was blamed for the dyspnea though at no given instance did it specifically cry for help. It was only after proper interpretation of the rales and the discovery of extreme blood loss that the patient's dyspnea was adequately treated.

Case #5
W. I.

14 year old boy admitted on Oct. 27, 1954 with chronic pulmonary tuberculosis. He had been ill since 1947 at which time the diagnosis was confirmed by a positive sputum, but by some accidental error he was not hospitalized then. Two to three weeks prior to admission the patient could no longer walk to school due to severe dyspnea on exertion. On admission he gave a history of

cough, severe orthopnea and episodes which could be compatible with paroxysmal nocturnal dyspnea. There was no history of hemoptysis. He had been definitely febrile and toxic, and had a pulse rate of 129 min. It was obvious that this patient was gravely ill and we feared that he could not recover. The question was whether his dyspnea could be explained on the basis of the extreme loss of pulmonary tissue alone. There was no evidence of heart disease by history or physical examination. Nevertheless, the finding of a gallop rhythm strongly suggested the presence of a failing left ventricle, and it was on this basis that the decision for digitalization was made. Cedilanid was given intravenously and the response was indeed remarkable. Within a few hours, the gallop rhythm disappeared, and though the pulse rate was not significantly altered, his dyspnea lessened in intensity.

Digitalization was maintained for about one month. By this time his active pulmonary disease was under control with the antituberculous drugs, and assuming that he no longer needed digitalis, it was discontinued without any ill effects. He is at present undergoing normal convalescence.

Comment:

We feel that this is a case where dyspnea was of both cardiac and pulmonary origin. The pulmonary pathology was of such a degree that, at first sight, one would be prone to assume that pulmonary insufficiency was solely responsible for the dyspnea. However, gallop rhythm made us suspect that left ventricular failure, even in the absence of heart disease, was playing a part in its development. The results not only justified our suspicion, but we feel sure that digitalization played a prominent role in making recovery in this patient possible.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Several examples have been presented whereby extra-pulmonary causes of dyspnea in the patient with chronic far advanced pulmonary tuberculosis have been found by means that are accessible to every practicing physician. They should make us aware of the fact, that though most of these patients have an extreme amount of pulmonary tissue loss, their dyspnea or increase in dyspnea can at times be brought forth by other causes. In the vast majority of instances we can discover them, not with the aid of modern technical equipment, but through the oft-told reliable means provided by an adequate medical history and physical examination, and the correct interpretation of the findings.

RETINOPATÍA DE LA PREMATUREZ
(Retrolental Fibroplasia)

*ENRIQUE L. MATTA JR., M.D.**

Hemos recopilado y extractado algunos datos informativos sobre la entidad clínica conocida como Retinopatía de la prematurez (Retrolental Fibroplasia). Ofrecemos esta información al personal médico y de enfermería, para su conocimiento, estudio y acción pertinente. La incidencia de prematurez en los E.U. es de 6%, en Puerto Rico es alrededor del 12%. Si consideramos que los estudios hechos demuestran que un 80% de los casos de pérdida total de visión en niños de edad preescolar, se debe a esta enfermedad, tenemos que estar de acuerdo con la conclusión del Comité de Bienestar Materno Infantil de la Escuela de Medicina de Maryland en que el control de esta enfermedad constituye una emergencia en medicina preventiva.

Historia — En el 1942 Terry describió por vez primera esta entidad clínica. En el 1948 Owens y Owens demostraron que la retinopatía de la prematurez se desarrollaba en niños prematuros que tenían ojos normales al nacer. Describieron las cuatro etapas del desarrollo de la enfermedad, haciendo notar que podía haber regresión del proceso patológico en cualquier etapa, dejando a uno o ambos ojos con pérdida parcial o total de la visión o sin daño alguno aparente.

Características — Retinopatía de la prematurez ocurre en proporción inversa al término de gestación y al peso del niño prematuro. En casos muy raros ha ocurrido en niños a término. La enfermedad se desarrolla de la tercer semana al 6to mes de nacido. Por lo general se manifiesta al final del tercer mes y el mayor número de casos ocurre en bebés que pesan menos de 1500 gm. (3 lbs.), y menores de 7 meses de gestación. La edad de la madre, complicaciones del embarazo, estación del año y partos múltiples no son factores que afecten su desarrollo en el prematuro.

Incidencia — No se sabe la incidencia exacta de la retinopatía de la prematurez, ya que el proceso puede resultar en regresión durante cualquier etapa de su desarrollo dejando al infante con diversos grados de visión defectuosa o sin defecto alguno.

Patología — Los cambios patológicos en esta enfermedad afectan la retina del ojo produciendo edema, hemorragia, fibrosidad, y separación de la retina resultando en pérdida total de la visión. La severidad de los cambios patológicos depende de la etapa del desarrollo de la enfermedad.

---

* Consultor en Pediatría, Negociado de Higiene Materno-Infantil, Departamento de Salud.

Etiología — Todos los estudios recientes demuestran una relación directa entre el desarrollo de esta enfermedad y la aplicación de altas concentraciones de oxígeno a los niños prematuros.

Complicaciones — (1) Glaucoma secundario
(2) Atrofia del ojo

Tratamientos

a. Activo - ninguno

b. Preventivo - normas sobre la utilización de oxígeno al aplicarse a los recién nacidos prematuros.

1. Todos los bebés cuyo peso al nacer sea menos de 1500 gramos o 3.3 libras de peso, recibirán oxígeno rutinariamente por 24 horas a una concentración que no exceda de 30% a 40%.
2. Estas concentraciones especificadas deben ser comprobadas cada 8 horas, empleando para ello un analizador de oxígeno.
3. Hasta tanto la Unidad-Hospital pueda adquirir un analizador de oxígeno, el volumen de oxígeno no deberá exceder de 2 litros por minuto con los ventiladores completamente abiertos.
4. El uso de oxígeno debe ser ordenado por un médico según los síntomas clínicos del prematuro.
5. Las indicaciones que requieren el uso de oxígeno son las siguientes: (a) Cianosis, (b) Dificultad respiratoria.
6. Aun cuando esté indicado su uso, el oxígeno debe descontinuarse tan pronto cesa la dificultad respiratoria.
7. Bajo ninguna circunstancia deberá usarse el oxígeno en concentraciones mayores de 40%.
8. El uso contínuo de oxígeno por más de tres días debe estar indicado solamente en caso de verdadera necesidad. El médico deberá re-evaluar diariamente la necesidad de continuar el uso de oxígeno. Si se usa por más de tres días consecutivos, deberá estarse bien seguro que la concentración no pase de 40%.
9. Se recomienda el analizador de oxígeno manufacturado por Arnold S. Beckman, Inc., 1020 Mission St., South Pasadena, California. Es exacto y muy sencillo para usar. El costo aproximado de este analizador, $210.00. El Mira Oxygen Analyzer, otro analizador de oxígeno que se recomienda, costo $147.00. Ambos son portables y de baterías.

10. Welco 758 Oxygen limiting device with jet humidifier Melchior, Armstrong, Desseau Co., Ridgefield, N.J. Costo aproximado $48.50. Este aparato es sumamente sencillo, se instala en la incubadora y regula la entrada de oxígeno a una concentración máxima de 40% con la humedad requerida.

REFERENCIAS:

1. Elliot J. W. Preventive Program for retrolental fibroplasia in Arkansas - J. Ark. Med. Soc. **51**:140, 1954.

2. Ashton, N. Ward B. and Serpell, G. Effect of Oxygen in developing retinal vessels with particular reference to the problem of retrolental fibroplasia. Brit. J. Ophth. **38**:397, 1954.

3. Gordon, H. H. Oxygen administration and retrolental fibroplasia Editorial comment. Pediatrics **14**:543, 1954.

4. Panel discussion Am. Acad. Ophth. and Otolaryng. Meetings, Sept. 1954.

5. Fook, F. M. The Overuse of Oxygen and retrolental fibroplasia, J. Ped. **46**:2, 1955.

6. Memorandum, Jan. 3, 1955, Department of Health, Education and Welfare on Retrolental Fibroplasia - Statement of Maryland Committee on Maternal and Child Welfare. Russell, K. P.

7. Clinical Aspects of Oxygen Administration with Reference to Retrolental Fibroplasia. The Bulletin of Maternal Welfare, Vol. II, No. 4.

STATISTICS ABOUT PHYSICIANS IN PUERTO RICO✧

Jan. 1, 1956

O. COSTA MANDRY, M.D.✧✧

CONTENTS

KEY OF SYMBOLS

American Specialty Board

Diplomate

+ Approved first part.

° Took Board, results unknown to us.

* Studying at present or has studied with P. R. Government scholarship.

% Studying at present or has studied with scholarship other than P. R. Government.

( ) Parenthesis indicate listing under another specialty.

✧ Computed from data in our possession; from the requirements of the American Specialty Boards; Directory of Medical Specialties - Vol. 7 - Marquis; and our criterion as to what constitutes a specialist.

✧✧ Director, Office of Pathology & Medical Education

Table No. 1 — PHYSICIANS OF PUERTO RICO — Jan. 1, 1956

Distribution	Physicians			Population
	No.	Percent of total	Percent increase (1)	per physician (2)
I. Total number of physicians - 1955	1466	100	29.1	1553
1954	1290	87.9	—	1736
II. Physicians in Puerto Rico	1278	87.1	11.3	1782
In practice	1082	73.7	5.9	2105
General practice	619	42.2	3.7	3554
Specialty practice	463	31.5	8.9	4926
Employed in Health Dept.	344	23.4	10.2	—
Regular and provisional	247	—	—	—
Clinic	56	—	—	—
Contract-emergency law	41	—	—	—
Studying for specialty	76	5.1	90.0	—
Residents approved hospitals	51	—	—	—
Residents nor approved hosp.	25	—	—	—
Retired from practice	10	0.6	66.6	—
Internes	110	7.4	30.6	—
III. Physicians outside of P. R.	116	7.9	20.5	—
Licensed physicians	53	3.6	65.6	—
Internes	24	1.6	4.0 (3)	—
Residents - studying specialty	39	2.6	14.7	—
IV. Physicians in Armed Forces	73	4.9	5.2 (3)	—

(1) Percent increase over previous year (Jan. 1, 1955).

(2) Population of Puerto Rico. July 1, 1955 - increment births, deaths and migration 2,276,000.

(3) Decrease.

Table No. 2 — SPECIALISTS BY TOWN AND SPECIALTY

	TOTAL				LOCATION					
	NUMBER	% OF TOTAL	STUDYING SPECIALTY	DIPLOMATES AM. BOARDS SPECIALTY	METROPOLITAN AREA *	PONCE	FAJARDO	ARECIBO	AGUADILLA	REST OF ISLAND
TOTAL PHYSICIANS	1466	100	115	137	—	—	—	—	—	—
PHYSICIANS IN PRACTICE	1082	73.7	—	—	612	73	23	45	19	312
SPECIALTY SERVICES	463	100	—	122	348	40	4	4	9	48
Medical Services	170	36.8	46	44	133	16	2	3	3	13
Derm-syphilology	8	1.7	1	2	8	—	—	—	—	—
Internal medicine	37	8.0	19	23	30	3	1	2	1	—
Allergy	2(1)	0.4	—	—	2(1)	—	—	—	—	—
Cardiology	11	2.4	—	2	9	1	—	—	—	1
Gast-intestinal	8	1.7	—	1	8	—	—	—	—	—
Hematology	3	0.6	—	—	2	1	—	—	—	—
Pulmonary diseases	30	6.4	—	—	16	3	—	—	1	10
Pediatrics	37	8.0	13	12	25	7	1	1	1	2
Physical med. and rehab.	5	1.1	2	1	5	—	—	—	—	—
Psych. neurology	29	6.3	11	3	28	1	—	—	—	—
Surgical Services	214	46.3	55	55	165	16	2	8	3	21
Anesthesiology	7		4	2	6	1	—	—	—	—
General surgery	73		25	19	49	4	1	3	1	15
Pediatric surgery	(2)		—	—	(2)	—	—	—	—	—
Neurological surgery	5		1	2	5	—	—	—	—	—
Obs-Gynecology	58		15	10	46	3	1	2	1	5
Ophthalmology	23		4	7	19	3	—	1	—	—
Orthopedic surgery	11(1)		2	4	9(1)	2	—	—	1	—
Otolaryngology	16(1)		2	7	14	—	—	1	—	1
Plastic surgery	2		—	—	2	—	—	—	—	—
Proctology	2		—	—	2	—	—	—	—	—
Thoracic surgery	3		—	—	2	1	—	—	—	—
Urology	14		2	4	11	2	—	1	—	—
Laboratory Services	34	7.3	13	17	26	5	—	1	2	—
Pathology	12		5	7	9	2	—	—	1	—
Anatomical	6		1	2	6	—	—	—	—	—
Clinical										
Radiology	16		7	9	11	3	—	1	1	—
Special Services	44	9.5	1	5	24	3	—	2	1	14
Administrative medicine	8(4)		—	—	7(4)	—	—	1	—	—
Malignant diseases	2(2)		—	—	1(2)	1	—	—	—	—
Medical education	(2)		—	—	(2)	—	—	—	—	—
Occupational medicine	1		—	—	1	—	—	—	—	—
Preventive med. and pub. health	33		1	5	15	2	—	1	1	14

* San Juan, Río Piedras, Bayamón, Cataño, Guaynabo.

Table No. 3 — MEMBERS OF P. R. MEDICAL ASSOCIATION

		MEMBERS	
		No.	%
Physicians in Puerto Rico	1278	—	—
Qualified for membership	987	657	65.8
Special licence	95	0	—
Internes	110	0	—
Residents	76	0	—
Retired	10	7	70.0
Physicians in Armed Forces			
Qualified for membership	73	17	23.3
Physicians outside of P. R.	116		
Qualified for membership	52	17	32.6
Internes	24		
Post graduate (residency)	39	21	53.8
Total physicians	1466	—	—

TABLE NO. 4 — SPECIALISTS BY NAME AND SPECIALTY

I. MEDICAL SERVICES

Dermatology and Syphilology

Alfredo L. Bou
Arturo L. Carrión #
Honorato Estella
Víctor J. Montilla
Jesús M. Quiñones
Víctor M. Rivera #
Eli S. Rojas
Emilio Trilla

Internal Medicine

Juan E. Acevedo
J. Alvarez Calderón
Agustín E. Andino +
Carlos Bertrán #
Roberto Busó
José A. de Jesús #
F. Diez Rivas #
Lillian Ferrer
Hilda García de la Noceda
R. García Palmieri
José R. González Flores
Modesto González
Jenaro Haddock #
Víctor Malagón
Ernesto C. Martínez #*
Héctor Martínez Villafañe
Jorge Mayoral
R. Menéndez Corrada #
Eduardo Montilla
Manuel E. Paniagua +
Manuel Pavía Fernández
Eduardo R. Pons #
Juan A. Pons
M. Pujadas Díaz
Eli S. Ramírez #
Julio Rivera #
Zenón Rivera Biascoechea
Héctor Rodríguez
Rafael Rodríguez Molina #
Calixto A. Romero #
José A. Rullán
Juan Sabater
Andrés A. Salazar #
Ramón Suárez Benítez
A. Rivera Trujillo
Hiram Vázquez Milán°
Raúl Vizcarrondo

Allergy

Angel M. Marchand
J. Nieves Colón
(Eduardo Pons)

Cardiology

José A. Amadeo
R. Arrillaga Torrens + (IM)
Rurico S. Díaz Rivera # (IM & Card.)
Roberto Francisco # (IM)
Ernesto J. Marchand # * (IM)
Ezequiel Prieto
Dwight Santiago # (IM)
José A. Seín
Ramón M. Suárez # (IM and Card.)
Carlos E. Timothée
José M. Torres # (IM)

Gastroenterology

José Berio Suárez * (+ IM)
Bartolomé Borrás
Ramón Maldonado
F. Hernández Morales # (IM and GE)
José L. Robert
A. Rodríguez Olleros °
Ramón J. Sifre
Ramón Sifre Amadeo # (IM)

Hematology

Angel A. Cintrón
Enrique Pérez Santiago* (+ IM)
Remy Rodríguez * # (IM)

Pulmonary diseases

Carlos Armstrong
Juan Arruza
Ramón T. Colón
E. Fernández Cerra
Edmundo Figueras
Jorge Franceschi Juliá
Jaime L. Fuster
David E. García
Luis García de Quevedo
Phillip S. Gorlin
Harold Heiman
L. Jouanneau
J. J. de Lara García
Pedro Lázaro
Francis Lizardo
Héctor A. Marrero
J. M. Moscoso Rodríguez
E. Martínez Rivera
Fernando Padró *
José Luis Porrata
Alice Reinhard Valcourt
J. Rodríguez Pastor
Hilarión Sánchez
Manuel Santiago Santos
Leandro Santos
Armando Saavedra
Jacobo Simonet
J. Solé Massana
José Soto Ramos
J. Vázquez Sanmartín

Psychiatry and Neurology

L. Alvarez Pou *
Víctor Azuela
Rafael Arsuaga
Víctor Bernal y del Río * (#1)
Fernando M. Canino *
Rafael Cantón
Providencia Castro *
Mario C. Fernández
R. Fernández Marina *
Arturo Flores Gallardo *
José García de Lamadrid *
Leopoldo García Mercado #
Juan Homedes
Ana Janer
José D. Jiménez
Mario Juliá (1)
Juan A. Mascort
Carlos L. Massanet
Teodoro Milán*
Luis J. Montalvo
Juan E. Morales #
Luis Manuel Morales #
Luis Ortega
María Robert de Ramírez
Waldo Rodríguez
Juan Roselló °
Ramón H. Señeriz
Luis del Toro *
R. Troyano de los Ríos

Pediatrics

Raúl Acosta
Ricardo Alonso
Joseph Aponte
Lorenzo Balasquide
J. Basora Defilló #
Carmen Berio
R. Blasini

---

(1) American Board Mental Hospitals Administrators.

Antonio R. Busquets #
Dolores M. Cashion #
M. Castro
Egidio S. Colón Rivera #
Alberto Díaz Atiles
César Domínguez
Miguel A. Firpi, Jr. #
Lydia González de Montalvo
Héctor Hidalgo
Benito Irizarry Bulls
E. Matta Jr.
Ceferino Méndez
Pedro Mendoza
Enrique A. Milán #
Eloisa Muñoz Dones #
Juan J. Nogueras
Antonio Ortiz #
Ydalia Ortiz #
Simón Piovanetti
Hilda M. Polo
Katheryn Rakesky Rivera
Ramón A. Ramírez
Salvador Riera López
Rafael Rivera
Mimosa M. de Rullán
Catalina Scarano
Jenaro Scarano #
José E. Sifonte *#
Víctor Skerrett
Dharma L. Vargas #

Physical Medicine and Rehabilitation

Salvador Arana Soto *
Aureo Calderón *
Víctor Cuquerella
Herman J. Flax #*
Gabriel Rigau *

II. SURGICAL SERVICES

Anesthesiology

Alberto Brinz
Carmen Castro +
E. Colón Yordán #
Frederick J. González #
Alberto Lugo +
Ariel Méndez +
Celso V. Zeni

General Surgery

Alberto Adam °%
Rafael Alvarez
José J. Alonso
Fernando Asencio
Manuel A. Astor
A. L. Axtmayer #
Manuel Baralt
Guillermo H. Barbosa
Jenaro Barreras
Juan M. Bertrán Margarida #
Gumersido Blanco #
Pablo Bonelli
Salvador C. Busquets #
E. Blás Ferraiuoli #
Néstor de Cardona
Manuel G. Carrera
A. S. Casanova Díaz #
José Casanova Díaz
Marvin S. Cashion °
Arsenio Comas
Eugenio M. de Hostos #
Francisco R. de Jesús
Basilio Dávila
Julio E. Dávila
Luis Díaz Bonet +
José Forastieri
William R. Gelpí
Antonio R. Ginorio
Benigno T. González
J. González Giusti #
José F. González
Ramón Isales
Roberto Jiménez °
Carlos M. Juliá
José S. Licha #
Anthony Lombardi
Hirám Luigi
Ramón Llobet
Herbert Mayer #
R. Mejía Ruiz
C. B. Moore #
Justo Luis Muñoz
José Noya Benítez #
A. Oliveras Guerra
Julio A. Ortiz Marín #
Arnaldo Palmer López
Julio Palmieri
Luis A. Passalacqua #
Nelson Perea
Carlos A. Quilichini
Frank L. Raffucci #*
Arquelio Ramírez
A. Ramos Oller
Víctor Rincón
E. Rodríguez Pérez

Félix Rodríguez Forteza
J. M. Rodríguez Quiñones
Juan C. Rodríguez
Julio R. Rolenson
Joaquín Rovira Palés
Pedro J. Rullán
Luis F. Sala #
José Sárraga #
Américo Serra
José Sobrino
Lawrence Snyder +
Roy J. Stokes
Pedro A. Suau #
Antonio Susoni
Dámaso Talavera
Mario J. Tomasini
Miguel A. Tulla
Luis A. Vallecillo #

(*Pediatric Surgery*)

(Luis Díaz Bonet)
(A. Ramos Oller)

Neurological Surgery

José Brinz
Ricardo Cordero
Luis R. Guzmán #*
Max Ramírez de Arellano
Nathan Rifkinson #*

Obstetrics and Gynecology

Luis A. Amorós
E. Arandes Rexach
Luis Bartolomei
Fernando A. Batlle
María T. Berio
Elwood M. Bond
José Díaz Carazo #
Modesto Carrasquillo
José B. Caso
Alberto Castañer
Angel R. Cestero #
Jorge A. Colón Dávila
Miguel A. Cintrón
Marina E. Cora
Jeramfel Cordero
Miguel S. Dalmau
M. Fernández Durán
M. Fernández Fuster #
Leopoldo Figueroa
Andrés Franceschi
A. García Castillo
A. García Soltero
J. García Bird #
J. García Esteves
J. García García
Rafael A. Gil #
Josefina Guarch °
Jorge Hereter #
Manuel A. Iguina #
Octavio Jordán
J. B. Kodesh #
Antero Lacot
Blanca Lluberas
Antonio Medina
L. Von Micsky
Juan Mimoso
Randolph J. McConnie #
María A. Parés
Iván Pelegrina #
J. Salvador Plá
M. Rodríguez Ema
Carmen Romero Gelpi
José A. Roure
Elvira Rodríguez
E. Rodríguez Pacheco
Celestino E. Sepúlveda
Roberto Serra
E. Schroder
M. Soto Rivera
Jenaro Suárez
Arcadius Tann
Luis Torres Oliver
José H. Vázquez
José Luis Vilá
Rafael A. Vilar
Edgardo Yordán

Ophthalmology

José L. Arbona
Rafael Bernabe
Héctor A. Bladuell
Roberto Buxeda #
H. F. Carrasquillo #
Luis C. Clavell
L. Cuello
Luis J. Fernández #
Ricardo F. Fernández #
J. Fiol Bigas
J. A. Gallardo
Agustín R. Laugier
Carlos J. Margarida #

Andrés Montalvo°
Luis A. Morales #
Antonio Navas
Lydia Pérez Guardiola
Guillermo Picó #*
Nicolás Quiñones Jiménez, Jr.
J. Sánchez Ferreri
Pedro Vargas Rosado°
José Vidal
Jacinto Zaratt

Orthopedic Surgery

Juan R. Cabrera*
J. Dávila López #
Manuel Espinosa Robledo
(Reinaldo Ferrer)
M. Guzmán Acosta *+
José A. Iguina
Aníbal C. Lugo #
Ian Murphy #
Peter E. Sabatelle #
León Sheplan #
José Suárez Alvarez°
John W. Taylor

Otolaryngology

Miguel Alonso #
Lorenzo Arsuaga
(Luis C. Clavell)
Colby W. Dunscombe #
Jaime Font Casalduc
Juan H. Font #
Rafael Maldonado Quiñones
Miguel A. Mariani
Carlos E. Muñoz McCormick #
A. Pérez Toledo
Eduardo R. Pérez
José Picó #
F. Quiñones Jiménez
N. Quiñones Jiménez
William Reichard #
Antonio Rullán #
Miguel A. Zapata

Plastic Surgery

J. Benavent (# Surg.)
Angeles Díaz
H. Colberg

Proctology

William P. Gelpí
Miguel Valiente #

Thoracic Surgery

J. Costas Durieux *
Jaime F. Pou
David Rodríguez Pérez *

Urology

Manuel F. Alsina Capó
Natalio Bayonet
Julio E. Colón
Rafael Colón
Pablo G. Curbelo #
José E. Dávila
José C. Ferrer
E. García Cabrera
José Gelabert
M. Maeso
A. Mejía Casals #
Néstor H. Méndez
Luis A. Sanjurjo #

III. LABORATORY SERVICES

Pathology

(Clinical Pathology)

Walter Cervoni #*
O. Costa Mandry (# CP-Int. Med.)
F. J. Mejías
P. Morales Otero
R. Ruiz Nazario
Luis A. Salivia

(Pathological Anatomy)

Víctor Arean #
Donald F. Babb #
Lorenzo Galindo
Donald E. Jutsy #
Enrique Koppisch #
Francisco Litchtenberg #
Raúl A. Marcial Rojas *#
R. Ramírez Weiser *
Félix M. Reyes #
I. Rivera Lugo
J. E. Taveras
Edwin Rivera *

Radiology

Rafael A. Blanes
Rafael B. Díaz Bonet *#

Laszlo Ehrlich #
Carlos Guzmán Acosta #*
M. Guzmán Rodríguez
Carlos Jiménez #
José Landrón
Juan R. Marchand #*
Guillermo Marqués
Pablo Luis Morales #
R. Pérez Ribié #
Pedro Ramos Casellas #
Jesús Rivera Otero #*
Guillermo Ruiz Cestero
Oscar Ruiz
Luis A. Yordán

IV. SPECIAL SERVICES

(*Administrative Medicine*)

(Fernando A. Battle)
Adolfo Bernabe
José Chaves
Reinaldo A. Ferrer
Harold Hinman (# PH)
Josué Pagán
(Juan A. Pons)
José E. Rechany
(E. Rodríguez Pérez)
J. Serra Chavarry
Eurípides Silva
(M. Soto Rivera)

(*Malignant diseases*)

Hamlet Hazim
Víctor Marcial
(J. Casanova Díaz)
(Ramón Llobet)

(*Medical Education*)

(Harold Hinman # PH)
(O. Costa Mandry # CP-IM)

(*Occupational Medicine*)

L. Ramos Yordán

Preventive Medicine and Public Health

Guillermo Arbona #
Angel M. Ayala *
Francisco Berio *#
Guillermo Cardona *
Ana Casals Scott *
Samuel I. Glover
Abel de Juan
Juan del Río *
O. García de Quevedo
Luis M. Graulau
José Hernández Matos *
Robert R. King, Jr. #
A. Lockhart *
Diego H. Loynas Garrido *
Kenneth Matonel Young
J. L. Mella
Domingo Nochera
Dolores M. Piñero
J. Polanco González *
Ernesto Quintero
J. Ramos Lebrón
Edris Rice Wray *
Ramón A. Ríos
M. Román Benítez
Renato Royo *
J. H. Saavedra *
Victoria Smith *
Rafael Timothée *
Luis Torres Aguiar
Blanca H. Trelles de Vázquez
Rafael S. Vázquez
Ramón Vázquez Pastrana

TABLE NO. 5 — STUDYING FOR CERTIFIED SPECIALTY

INTERNAL MEDICINE

United States

Francisco Sifre (U. Pa.)
E. Pavía Villamil (Chicago)
Rex Bunker

Puerto Rico

Bayamón District Hospital

Miguel A. Timothée
José E. Soler (Ponce Dist. Hosp.)
Radamés Sierra

San Juan City Hospital

Félix M. Cortés
Lillian Haddock
Idalia Núñez Santana
Miguel Pérez Arzola
Roberto C. Rodríguez
Juan A. Nogueras

San Patricio V.A.

Gilberto Ramírez Santisteban

PEDIATRICS

United States

William A. Wys - Mayo Clinic
Juan Jiménez Mercado (Phila.)

Puerto Rico

Bayamón District Hospital

Neida Núñez
J. Vázquez Casanova

San Juan City Hospital

Pedro A. Borrás
María I. Camuñas
Angel M. Romero Graciani
Margarita Cáceres de Costas
Julieta Grana

DERMATOLOGY

United States

F. J. Barnés Colón

PSYCHIATRY-NEUROLOGY

United States

Eduardo Maldonado (Phila)
Rubén Nazario (California)
M. Rodríguez Pérez * (Menninger Clinic)
B. Mussenden (St. Elizabeth, Wash.) *
Pedro J. Durand
Aníbal Vázquez (Delaware State Hospital)
F. Monserrate (N.Y.)
Claude Fuentes
Jaime Fagot

GENERAL SURGERY

United States

Manuel Amil (California)
Gerant Rivera
Raúl R. Rivera (Milwaukee)
Raúl Ramos
Zahidée M. Torres (N.Y.)

Puerto Rico

Bayamón District Hospital

Antonio Berio
Arturo Cadilla
J. López Morales (Fajardo)
Victoria Pagán

San Juan City Hospital

Ricardo Arredondo
Taufick Bendeck
José F. Bernal Rosa
Efraín Defendini
Bernardino González Flores

San Patricio V.A.

Jorge Bonilla
José R. Arrieta Plá
Pedro J. Otero
Ismael Ruiz

OPHTHALMOLOGY

United States

Carlos Chiques
Federico J. Maestre (Phila)
José Pietri (Milwaukee)

Puerto Rico

Edgar Irizarry - Ophthalmic Institute
Manuel M. Miranda - S. J. City Hosp.

ORTHOPEDICS

A. Rodríguez García (U.S.)
Juan Llopart (U.S.)

OTORHINOLARYNGOLOGY

United States

J. Látimer (Phila)
E. Vicens ((Jefferson)

UROLOGY

San Juan City Hospital

Roberto Fortuño
Benigno Rodríguez Lucca

OBSTETRICS & GYNECOLOGY

United States

Alejandro Infanzón (Texas)
Hiram Gómez
Isabel Estrada

Puerto Rico

Bayamón District Hospital

Adolfo Dacosta
Nelson Cortés

San Juan City Hospital

Salomón Colón Lugo
José B. Dávila Polanco
Paul Mari Rodríguez
Gustavo A. Rivera Ayala

PATHOLOGY

Gonzalo Aponte (Jefferson CP - PA)
Bolívar Patiño *(CP-PA) Bayamón
José Suárez Amadeo (PA) San Juan City Hosp.
Gustavo Ramírez de Arellano (PA) San Juan City Hosp.
Luis E. González Saldaña (PA) San Juan City Hospital
Ramón Carlos Ortega (PA-Río Piedras; San Juan City Hosp.

RADIOLOGY

United States

Tomás Jiménez Becerra
Francisco Orobitz
R. Margarida
José Molinary

San Juan City Hospital

Jorge Carrera Giral
Rafael Garriga Prida

San Patricio V.A.

Antonio Bauzá

ANESTHESIOLOGY

San Juan City Hospital

Eduardo Busó
Carlos M. Mauleón
Francisco Bajandas

United States

José L. Jiménez Vélez *

PREVENTIVE MEDICINE

Francisco Sánchez Meana *

PHYSICAL MEDICINE

José F. Correa (U.S.) *
Pedro Arroyo (U.S.)

TABLE NO. 6 — SPECIALTY IN NON ACCREDITED RESIDENCIES

BAYAMON DISTRICT HOSPITAL

Neurosurgery—Manuel Guzmán López

ARECIBO DISTRICT HOSPITAL

Pediatric—Ada Miranda
J. Pérez Montalvo

Medicine—Antonio Abréu
Surgery—Gliceria Pablo
Obs. & Gyn.—Eduardo Parrilla

RIO PIEDRAS MUNICIPAL

Surgery—Leoncio Valdés
Humberto Hart

Pediatric—Amelia Sabater
R. Guerrero
Obs. & Gyn.—Pedro D. del Nero
Zenobio Martínez
Rebeca Colberg

CLINICA SUSONI

Surgery—Martín Iguina Mora
Antonio Lens

FAJARDO DISTRICT HOSPITAL

Medicine—Ricardo Ramírez
Surgery—L. Torreutini
Obs. & Gyn—Domingo Giannoni

AGUADILLA DISTRICT HOSPITAL

Medicine—Sally Forés
Surgery—F. J. Echegaray
Pediatric—Fernando Piñero

PRESBYTERIAN HOSPITAL

Medicine—José Rivera Maldonado
María Schaller
Surgery—Ulises López Sanabria
Obs. & Gyn.—Luis A. Rubio

TABLE NO. 7 — INTERNES

I. APPROVED HOSPITALS

San Juan City Hospital

Jaime Balzac Mercader
Delfín Bernal Carrero
Amaury Capella
Eduardo A. Cintrón Cruz
Fernando A. Córdova
William Galíndez Otero
Rafael García López
Rafael González Alcover
Georgina M. González
David Latoni Cabanillas
Francisco A. Lebrón Esteras
Charles J. Lee Pimentel
Waldo E. López
Amalia Martínez Picó
Leonardo Méndez Jr.
Luis Héctor Mulero
Héctor M. Rivas Marín
Elsie Rosso de Llopart
José Tizol García
José J. Vargas Cordero

Bayamón District Hospital

Urselio Alvarez Toro
Blás Arroyo
Amed Bajandas
Jorge Carazo
José A. Carro
Gladys Egri de Conde
J. Félix Reyes
J. García Vélez
Rafael Lavergne
Israel Torres Mendoza
Víctor M. Pagán
Juan S. Pujadas
J. Ramos Gómez
A. Rivera Otero
José Luis Valderrábano
Olga Marina Valderrábano

Fajardo District Hospital

A. L. Ayala Rivera
José A. Curet
F. Colón Ramos
Eduardo J. Medina
M. Maldonado Rivera
J. E. Lugo Rodríguez
Ana J. Román
J. Román Selva
Arnaldo Roldán
Rafael L. Rodríguez Merced

Arecibo District Hospital

Enrique Arrigoitía
Antonia Carro
Roberto F. Correa
Justino del Valle
Zhurra del Valle
Agustín Ifarraguerri
Emilio Lafont Zayas
Modesto Luzunaris
F. Rivera Olivieri
A. Zerbi Ortiz

Aguadilla District Hospital

Jorge Christian Mejías
Eleuterio Loperena
José Rodríguez Vélez
Carlos José Zamora Pamies

Francisco José Zamora Pamies
Jorge Guzmán García
Jenaro F. Rodríguez
Javier Arzola
Víctor Valles
Carmen Phipps

Ponce District Hospital

L. Martínez Irizarry
Liberty Mattei Vázquez
Roberto Muñoz Zayas
Lizzie Montalvo
Francisco Parodi
M. A. Quetglas
Jesús M. Vázquez
José M. Torres Ramos

Río Piedras Municipal Hospital

Fernando J. Cabrera
Julio E. Frank
Pedro Gavilán Pabón
Miguel A. García Jiménez
Mario González Orozco
Carmen Maldonado
Miguel A. Marrero
Pedro L. Nieves
José M. Rigau
Eli Rojas Davies
L. Viñas

Presbyterian Hospital

Pedro J. Borrás
Luis E. Cummings
Antonio González
P. Hernández Ramos
Luis H. Pagán
Jack Sheppard

Damas Hospital

Pedro J. Bonín
Roberto Capestani
Iván Clavel
Jesús M. Pérez
Jorge Rivera
Alberto Rodríguez
José L. Iturrino

II. NON APPROVED HOSPITALS

Doctors Hospital

José R. Latoni
Ramón Fernández

Auxilio Mutuo

Rafael A. Burgos
José Miguel Badía
Nelson Fernández
César Fernández Padró

Hospital Pavía

José Causade
José Sánchez Santiago
Héctor J. Miranda
Valentín Torres Carmona

St. Lukes Hospital

José A. Toro

Hospital Susoni

W. López Saavedra

TABLE NO. 8 — RATIO INTERNES AND RESIDENTS TO HOSPITAL BEDS

	No. of beds	Ratio beds to		Actual number	
		Interne	Resident	Interne	Resident
Bayamón District Hospital +	250	15		16	
Residency - medicine *	60		60		1
surgery *	70		23		3
obs.-gyn.* (1 yr.)	60		60		1
pediatrics *	60		30		2
clinical pathology *					1
neurosurgery					1
San Juan City Hospital +	340	17		20	
Residency - medicine *	90		15		6
surgery *	80		16		5
obs. & gyn. *	80		20		4
pediatrics *	70		16		5
anatomical pathology *					4
radiology *					2
ophthalmology *	20		20		1
anesthesiology					2
San Patricio VA Hospital	190				
Residency - medicine *	90		90		1
surgery *	100		22		4
radiology * (2 yrs.)					1
Presbyterian Hospital +	130	25		6	
Residency - medicine					2
surgery					1
obs-gyn.					1
Ponce District Hospital (1) +	(3)			8	
Residency - medicine (1)*					1
Fajardo District Hospital +	250	25		10	
Residency - medicine	60		60		1
surgery (2)*	70		35		1
obs. & gyn.	60		60		1
Arecibo District Hospital +	250	25		10	
Residency - medicine	60		60		1
surgery	70		70		1
obs. & gyn.	60		60		1
pediatrics	60		30		2
Aguadilla District Hospital (2)	250	25		10	
Residency - medicine	60		60		1
surgery	70		70		1
obs. & gyn.	60		60		1
pediatrics	70		70		1
Damas - Ponce +	170	24		7	

TABLE NO. 8 — (*Continued*)

	No. of beds	Ratio beds to Interne	Ratio beds to Resident	Actual number Interne	Actual number Resident
Rio Piedras Municipal +	152	13		11	
Residency - medicine	40				0
surgery	40		20		2
obs. & gyn.	32		11		3
pediatrics	40		20		2
pathology (4)*					
Pila - Ponce	150				
Auxilio Mutuo	150	35		4	
Clinica Susoni	150	150	75	1	2
Hospital Pavia	89	30		3	
Clinica Mimiya	100	—	—	—	—
Pereira Leal	190	—	—	—	—
Doctors Hospital	87	43		2	
St. Lukes Hospital	100	100		1	
Ophthalmic Institute	60	—			1

Approved AMA — CMEH

Internes + Residents *

(1) affiliation to Bayamón Hospital.
(2) affiliation to Arecibo Hospital
(3) Capacity, total of 430 (now 100)
(4) At San Juan City Hospital.

TABLE NO. 9 — PHYSICIANS IN ARMED FORCES

Acosta Raúl (Med.)
Alemañy Carlos E.
Almodóvar, R. (Surg.)
J. Alvarez de Choudens (Neuro Surg.)
Axtmayer, R. (Ob.-Gyn)
Aybar, José A.
Benítez, Rafael (Path) #
Betances Luis J. (Tbc)
Bierley, J. S. (Surg.)
Blanco Dalmau José
Buxeda, Fernando (Tbc)
Coca Mir, Rafael (Surg. USPHS)
Chardón, Luis A.
Colón Betánces, Cristino
Cook, Thomas (Obs-Gyn)
Cruz Hernández, Héctor
Delerme, Félix
De Jesús, Manuel (Path)
De Juan, Abel Jr.
Everts, Eric (Path) #(1)
Fernández, Sariego G.
Figueroa, M. (Anesth)
Fox, Winslow G.
Carrido Carmona, Manuel (Surg. +)
González Alvarez, Plácido (Ped.)
González, Caleb
González Jiménez, Enrique
Guijarro, Antonio (Urol.)
Hernández, Pascual
Higgings, Peter O.
Isales, Luis M. (Urol. #)

Jesurum, Harold M.
Jiménez Pabón E. (Psy)
Justiniano, Raúl (Surg.)
Márquez, Iván (Surg.)
Méndez, Bryan, R. (Int. Med.)
Méndez, Enrique
Mercado, Raúl (Radiol.)
Mirabal, E. (Ped. #)
Morales, Jorge B. (Path) #
Moreno, Esteban (Path)
Muñoz Candelario, A.L.
Nido, Roque (Surg)
Nigaglioni, Adam
Nogueras Julio (ENT)
Olmedo, José C. (Psy.)
Orlandi, Radamés (Obs.-Gyn.)
Ortiz, Julio A.
Ortiz Gordils, Edgardo
Pérez Lara, R. A.
Piñero, Ramón
Polanco, Gerardo (Path.)
Pou, Angel
Pouymirou, Frank
Ramos González, Luis (Radiol).
Roca Franceschi, Diego
Romero, Harry
Rodríguez Rosado, Samuel
Rullán, Carlos
Sais, Carlos
Sanabria, J. F.
Sánchez, Alberto
Sánchez Quiñones, A.
Sotomayor, Zoilo
Torres Aguiar, A. (Psy.)
Torres Machin, Arturo
Toro, Asdrubal
Toro Nazario, Rafael A.
Trilla, Francisco
Valles Héctor F. (Radiol) #
Vargas, Alejandro
Vega Soto, Rafael
Yumet, Angel

TABLE NO. 10 — PHYSICIANS WITH SPECIAL LICENCES (contract) WORKING IN HEALTH DEPARTMENT

Alonso Martínez, Ricardo
Arzuela Nido, Víctor M.
Calcagno Romano, Mario
Cheij Kourie, Abraham
Díaz Martínez, Rafael
Duverge, Héctor A.
García, José R.
García Galarza, José A.
García de Quevedo, Orlando
García Madrid, José M.
Gil, Julio Andrés
González Mañón, Jacinto
Gutiérrez Aliaga, Manuel
Gutiérrez, Armando A.
Hammerschmidt, César
Jouanneau Quincocés, Luciano
Lee, Lawrence A.
Lizardo Vidal, Francis
Macossay Negrin, Carlos
Mainardi, Luis E.
Martínez Martínez, Isidro
Medero, Gerónimo
Mendoza Mendoza, Pedro
Mendoza Molla, S.
Molina Pérez, Rafael A.
Monserrat, Antonio
Moscoso Cordero, Juan M.
Najul Bez, Elías
Navarro, Francisco
Patiño Arca, Bolívar
Ramírez Alcántara, V.
Read, Fco. A.
Rivera Pabón, E.
Sánchez Quintana, Juan
Sánchez de González, C.
Solé Massana, Jorge
Santos Pérez, Eduardo
Torres Rivera, Víctor
Valdés, Ramón
Vidal, Jaime
Villalón Ojeda, Conrado

TABLE NO. 11 — PHYSICIANS OUTSIDE OF PUERTO RICO

1. *Licensed physicians* -- 53

Norberto Acevedo - GP
A. Acosta Velarde - IM & Tbc.
Guillermo Acosta - GP
Roberto Aguayo - # Ped.
Flavio Alvarez
Juan Araújo
María C. Barreras - Ob-Gyn.
Walter Bond - # Path.
Tomás Cajigas 3 - Path.
Rafael Carrasquillo
Arístides Cardona
Guillermo N. Carreras - # Path.
Carlos M. de Castro - GP
R. E. Cerra Ramírez
Jorge V. Crespo - GP
Carlos Dalmau - Psy.
Marina Díaz de Lee - Ped.
Alberto Domínguez
Carlos Domínguez - Ob-Gyn.
R. Fernández Marchante - # Ped.
Manuel Fossas
A. Fernós Isern - Card.
Luis González Ramírez (# Pub. Health; Ad. Med)
Manuel González Díaz
Rafael Hernández - # Psy.
Manuel Janer - GP
Evelyn Kuilan de Barrasa
Daniel Landrón - GP
Doris Martens
Antonio Molina - Ortho.
E. Morales Vela
Rafael R. Muñoz #-Ped.
R. Muñoz - Anes.
Félix Navarro
Sergio S. Peña - GP
Agustín Pietri - Surg.
Carlos Pons - # Path.
Sarita Pons - # Path.
Alicia Ramírez Méndez
Efren Ramírez Ramírez
Erwin Rodríguez - # Ortho.
Eugenio Rodríguez - Path.
Juan Rodríguez # (Radiol.)
R. Rodríguez de Cohen
Inés M. Santos
Juan J. Santos - Rad.
A. Silva Beauchamp
José Sugrañes - Rad.
Eleanor Sullivan
Patrick Sullivan - GP
Manuel L. Valdés - GP
Emilio Vadi - Surg.
José G. Valderas - Ob. Gyn.

2. *Internes* — (School Medicine of P. R. - 1955) in U. S. hospitals ------ 24

3. *Residents* - in U.S. hospitals ---------------------------------- 39

TABLE NO. 12 — PHYSICIANS RETIRED FROM PRACTICE

José Alum
José S. Belaval
Manuel Berríos
Julio E. Garcés
Víctor Gutiérrez Ortiz
William F. Lippitt -
Enrique Mata Sr. -
Pedro J. Palou
Josefina Villafañe
A. Martínez Alvarez
Nicolás Arena

EDITORIAL

PRO SCIENTIA LABOREMUS

Al emprender las labores de publicidad de este Boletín por un año más, es el deseo de su Junta Editora servir a la clase médica constructiva y eficientemente, revelando los frutos y exaltando los logros de la labor realizada por aquellos colegas que escriben y se interesan en los estudios de investigación científica, de clínica médica, de relaciones clínico-patológicas, de exposición de casos de valor educativo y todo aquello que relacionarse pueda con la práctica médico-quirúrgica en el más amplio sentir de este deber.

Posiblemente por indiferencia, un gran número de compañeros no se toman la iniciativa de poner en orden sus experiencias, transcribirlas y enviárnoslas para publicarlas. Los que así proceden demuestran poco interés por lo que para ellos y nosotros podría ser de vasta utilidad.

Este Boletín no se circunscribe única y exclusivamente a los límites de este territorio nuestro, sino que su publicidad traspasa estas fronteras y se adentra en otras, a través del mundo, donde sociedades médicas, asociaciones y centros científicos, se interesan por su lectura y extractan sus artículos. Tan es así, que en ocasiones frecuentes hemos recibido solicitud de canje con premura y empeño. Esto demuestra en verdad que su prestigio se manifiesta y se impone.

Queremos nutrir más sus páginas con buena y abundante colección de trabajos estructurados al calor de sabia comprensión e invitamos a todos los compañeros que puedan a compartir con nosotros esta obligación.

Debemos expresar aquí que recientemente la Madison Pharmaceutical Laboratories, representada por el Lcdo. Adolfo Legrand, creó —con el beneplácito de la Asociación Médica de Puerto Rico y la Junta Editora del Boletín— tres premios para ser otorgados a los mejores trabajos que se publicaran durante el año. Estos premios consisten de placa y $100 para el primero; $50 para el segundo y $25 para el tercero.

Durante el pasado año la Junta Editora seleccionó los siguientes trabajos:

Primer Premio

Guillain-Barre Syndrome. Present Concepts and Report of 14 Cases.

Héctor F. Rodríguez, M.D., Ernesto C. Martínez, M.D. y Luis R. Guzmán López, M.D.

Segundo Premio

Isoniazid by Intrathecal Route in the Therapy of Tuberculous Meningitis.

José E. Sifontes, M.D., Carmen L. Berio, M.D., Katherine R. Rivera, M.D. y Julieta Grana, M.D.

Tercer Premio

Carcinoma of the Stomach---Seven Year Review.

John F. Sanabria, M.D.

Y, podríamos preguntar. ¿Serviría esta exposición de acicate y estímulo para despertar interés en nuestros asociados? No veamos en ello valor material alguno que, después de todo, muy poco o casi nada significa; pero apreciemos el valor íntimo del prestigio que conlleva para el que escribe y del beneficio que pueda derivarse de su experiencia como enseñanza para el que lee.

Todo ésto nos lleva a la conclusión que el que escribe y lo hace bien se prestigia a sí mismo, que el que lee lo escrito aprende y amplía sus conocimientos, y al aplicarlos beneficia al que los recibe.

Laboremos por la ciencia y por la salud de nuestros semejantes.

A. O. L.



ENTREGA DE PREMIO

El presidente saliente de la Asociación Médica, Dr. Ricardo F. Fernández, y el presidente del Comité de Edificio, Dr. Basilio Dávila, hacen entrega al Dr. José A. Peña, de Cayey, del automóvil Cadillac, modelo 1956, obtenido por él en el concurso auspiciado por el Comité de Edificio en diciembre pasado.



JAIME F. POU, M.D.

Presidente de la Asociación Médica de Puerto Rico — Año 1956.

NUESTRO PRESIDENTE

Jaime F. Pou, M.D., cirujano torácico; nació el 7 de septiembre de 1910 en la ciudad de Ponce, P. R.; padres Miguel Pou y Ana Valldejuli; esposa Nina Timken; Bachillerato en Artes, Universidad de Buffalo, 1931; Doctor en Medicina, Universidad de Pennsylvania, 1935; internado, Hospital Misericordia de Philadelphia, Pa.; residencia en White Haven Sanatorium, White Haven, Pa., Sea View Hospital, Staten Island, N. Y. y Sanatorio Insular, Río Piedras, P. R.; sirvió en el ejército americano del 1942 al 1946; Jefe de cirugía torácica, Clínica Fernández García, Hato Rey; Asociado en cirugía torácica, Hospital Presbiteriano, Santurce; cirujano torácico, Sanatorio Dr. A. Ruíz Soler, Río Piedras; consultor en cirugía torácica, Hospital de Medicina y Cirugía Torácica, Hato Tejas, Bayamón; artículos sobre la especialidad publicados en American Review of Tuberculosis (1938), Diseases of the Chest (1952) y Bol. de la Asoc. Médica de P. R. (1941, 1942, 1948 y 1952); miembro de la Asoc. Médica Americana, Asoc. Médica de P. R., American College of Chest Physicians y American College of Surgeons.

El día 10 de diciembre de 1955, tras una eficiente y fructífera labor rendida a nuestra Asociación en distintos cargos administrativos, tales como tesorero, miembro de la Cámara de Delegados, presidente y miembro de varios comités de importancia, presidente de la Asociación Médica del Distrito de San Juan y presidente electo, pasó a ocupar la presidencia de esta agrupación el compañero cuyos datos biográficos hemos anotado al comienzo de esta reseña.

Llega pues, el doctor Pou, a la presidencia de la clase médica con pleno conocimiento de sus aspiraciones y necesidades y consciente de la responsabilidad que asume.

En esta época moderna, cuando surgen a diario tantos cambios radicales en todos los órdenes de vida, la clase médica tiene necesariamente que seguir el ritmo acelerado de los nuevos programas sociales y disponerse a ampliar sus esferas de acción para no quedarse rezagada.

Son muchos y difíciles los problemas de carácter médico-social que requieren la atención inmediata y el estudio cuidadoso por parte de los dirigentes de la clase médica puertorriqueña. Podemos mencionar, entre otros, los planes de seguros médicos voluntarios; los servicios médicos a la población indigente; el alto costo de los servicios médicos y hospitalarios por razones ajenas a la clase médica, pero que el público y algunos de los dirigentes gubernamentales no vacilan en atribuir a los médicos; el proceder de algunos médicos hacia sus pacientes; la actitud de indiferencia que asumen algunos médicos ante los problemas de la comunidad; la falta de comprensión entre médicos y pacientes; legislación de privilegio

para permitir la práctica de la medicina a personas de preparación inadecuada; la afluencia de jóvenes puertorriqueños a escuelas médicas no reconocidas, y muchos otros asuntos que no mencionamos en honor a la brevedad; pero todos los cuales demandan de nuestros directores un alto espíritu de servicio y un acendrado amor a nuestra causa.

El nuevo presidente y los otros compañeros que con él comparten la responsabilidad de dirigir la Asociación Médica durante el año 1956 están dispuestos a llenar su cometido. Resta sólo que todos los compañeros asociados apoyen sus iniciativas. ¡Manos a la obra!

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
DIRECTIVA Y COMITES PARA EL AÑO 1956

DIRECTIVA

JAIME F. POU, *Presidente*
GUILLERMO PICO, *Presidente electo*
RAFAEL A. GIL, *Secretario*
C. JOSE FERRAIOLI, *Tesorero*
LUIS R. GUZMAN-LOPEZ, *Presidente Cámara*

VOCALES

J. BASORA DEFILLO
JOSE A. GELABERT
COLBY W. DUNSCOMBE
A. OTERO LOPEZ

COMITES

Científico

A. M. de Andino, Jr.
Arturo L. Carrión
José Chaves
Ramón A. Sifre
Elí A. Ramírez
E. S. Colón Rivera
Luis F. Sala
F. J. Casalduc
Jorge R. Valdivieso
E. Blas-Ferraiuoli

Credenciales

Antonio Navas
A. L. Axtmayer
Jaime H. Font
A. Otero López
Carlos Guzmán Acosta
José Forastieri

Legislación

P. Morales Otero
Francisco Berio
Angel M. Marchand
Leopoldo Figueroa
José R. Fuertes
Julio A. Santos
Mario J. Tomasini

Querellas

E. Pérez Santiago
Luis A. Sanjurjo
Luis M. Morales
Jeramfel Cordero
Arturo L. Carrión

Junta Editora

Manuel E. Paniagua
José E. Sifontes
Gumersindo Blanco
A. Rivera Trujillo
Raúl Marcial
A. L. Mejía Casals
Iván Pelegrina
A. Otero López
M. Pavía Fernández
J. Rodríguez Pastor
M. Guzmán Rodríguez
E. Martínez Rivera

Cruz Azul y Escudo Azul

Ricardo F. Fernández
E. Colón Yordán
A. Ramos Oller
F. L. Raffucci
E. Pérez Santiago
Manuel E. Paniagua
José S. Licha
Francisco Berio

Convención

J. R. González Giusti
Frederick González
Peter E. Sabatelle
Eugenio M. de Hostos
Dolores M. Piñero

Finanzas

Víctor J. Montilla
José Forastieri
José Licha

Cursos Postgraduados

Ramón M. Suárez
Ramón J. Sifre
David E. García
R. Rodríguez Molina
Antonio Ortiz

Historia Medicina

M. Guzmán Rodríguez
Salvador Arana Soto
Juan J. Nogueras
Enrique Cuchi Coll

Relaciones Públicas

Roberto Jiménez López
José Noya Benítez
Víctor M. Rivera
José A. de Jesús
E. Fernández Cerra
Julio A. Santos
R. Mejía Ruiz
Frederick González
Carlos A. Quilichini
Luis R. Perea

Etica

Oscar Costa Mandry
R. Mejía Ruiz
Manuel A. Astor
Enrique Koppisch
M. Guzmán Rodríguez

Edificio

Basilio Dávila
Ricardo F. Fernández
Frederick J. González

Higiene Infantil

Enrique Matta, Jr.
A. Díaz Atiles
Dolores I. Méndez
Dharma L. Vargas
Antonio R. Busquets

Cáncer

A. Oliveras Guerra
Julio E. Colón
Félix M. Reyes
J. R. Casanova Díaz
Víctor A. Marcial
C. Guzmán Acosta
Hamlet Hazim
D. Rodríguez Pérez
Luis A. Vallecillo
Ramón E. Llobet

Club Médico

Víctor J. Montilla
J. Basora Defilló
M. Rodríguez Ema
Francisco Ferraiuoli
Jenaro Haddock

Biblioteca

E. García Cabrera
M. Pujadas Díaz

Salud Pública y Beneficencia

Francisco Berio
Ernesto Quintero
Abel de Juan
Rafael Timothée
Edris Rice Wray

Malpractice

José M. Torres
José R. Fuertes
A. L. Mejía Casals
José A. Seín
E. S. Colón Rivera

Educación y Hospitales

José A. de Jesús
Juan H. Font
José R. Fuertes
José A. Amadeo
H. García de la Noceda

Auxilio Médico Mutuo

E. García Cabrera
M. Pavía Fernández
Rafael Bernabe
Manuel A. Astor
E. Martínez Rivera

Exhibiciones Científicas

A. Rivera Trujillo
José E. Sifontes
Raúl A. Marcial
Laszlo Ehrlich
Ramón M. Suárez, Jr.
Antonio H. Susoni
E. M. de Hostos

Práctica Médica

F. Hernández Morales
F. L. Raffucci
J. R. González Giusti
Antonio H. Susoni
Luis J. Torres Oliver
Luis Torres Aguiar

Medicina Física y Rehabilitación

Herman J. Flax
Manuel Espinosa
Francisco Ferraiuoli
Natalio Bayonet
Haydée J. de Young

Audiovisual

Elí A. Ramírez
A. L. Axtmayer
R. J. McConnie

PEDIATRIC SECTION OF THE PUERTO RICO MEDICAL ASSOCIATION — THIRD ANNUAL MEETING

February 9, 10, 11, 1956

GUEST SPEAKER

James G. Hughes, M.D. - Professor and Chairman, Department of Pediatrics, University of Tennessee.

SCIENTIFIC PROGRAM

Thursday - February 9
(Medical Association Building)

8:15 a.m. Registration
9:15 Seminar:
A Practical Approach to Behaviour Problems in Children
James G. Hughes, M.D.
8:15 p.m. Treatment of Acute Nephritis in Childhood
James G. Hughes, M.D.

Friday - February 10
(San Juan City Hospital)

9:30 a.m. Presentation and Discussion of Cases
James G. Hughes, M.D.
Antonio Ortiz, M.D.,
and Staff

(Medical Association Building)

2:00 p.m. Convulsive Seizures in Children
James G. Hughes, M.D.
4:00 p.m. Business Meeting
Election of Officers
8:15 p.m. Recent Advances in Pediatrics
James G. Hughes, M.D.

Saturday - February 11
(Medical Association Building)

9:00 a.m. Orthopedic Problems in Pediatrics
Anibal Lugo, M.D.
10:00 a.m. Radiological Conference
Carlos Guzmán-Acosta, M.D.
11:00 a.m. Clinico-Pathological Conference
James G. Hughes, M.D.
Raúl A. Marcial, M.D.

PUERTO RICO CHAPTER OF THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS

Sixth Annual Meeting — February 22, 23, 24, 25, 1956

Guest Speakers:

William E. Abbott, M.D., F.A.C.S.
Associate Professor of Surgery, Western Reserve Medical School

Murray M. Copeland, M.D., F.A.C.S.
Professor of Oncology and Director of the Department of Oncology, Georgetown University School of Medicine and Hospital.

Edward A. Edwards, M.D., F.A.C.S.
Associate Clinical Professor of Anatomy, Harvard Medical School; Associate in Surgery, Peter Bent Brigham Hospital.

Donald B. Effler, M.M., F.A.C.S.
Chief, Department of Thoracic Surgery, Cleveland Clinic Foundation.

Frank Glenn, M.D., F.A.C.S.
Lewis Atterbury Stimson Professor of Surgery, Cornell University Medical College; Chairman of the Department of Surgery and Surgeon in Chief, New York Hospital.

Harry Goldberg, M.D., F.A.C.C.P.
Assistant Professor of Medicine and Director of the Brith Sholom Cardio-Pulmonary Laboratory, Hahnemann Medical College and Hospital.

Kenneth K. Keown, M.D., F.A.C.Anes.
Associate Professor of Anesthesiology, Hahnemann Medical College and Hospital; Anesthesiologist, Bailey Thoracic Clinic.

William Likoff, M.D., F.A.C.P
Associate Professor of Medicine, Hahnemann Medical College and Hospital; Cardiologist, Bailey Thoracic Clinic.

C. Walton Lillehei, M.D., F.A.C.S.
Associate Professor of Surgery, University of Minnesota Medical School.

Vincent J. O'Conor, M.D., F.A.C.S.
Professor and Head of the Department of Urology, Northwestern University Medical School; Chairman of the Department of Urology, Chicago Wesley Memorial Hospital.

Henry T. Randall, M.D., F.A.C.S.
Professor of Surgery, Cornell University Medical College; Clinical Director, Memorial Center; Chairman, Department of Surgery, Memorial Center.

SCIENTIFIC PROGRAM

Wednesday - 22 February

(Medical Association Building)

Presider: Luis A. Sanjurjo, M.D.

2:00 P.M. Urinary Incontinence in the Female: Etiology, Diagnosis and Treatment. Vincent J. O'Conor, M.D.

2:30 P.M. Operating Room Fatalities as Related to Anesthesiology. Kenneth K. Keown, M.D.

3:00 P.M. The Treatment of Varicose Veins Venous Stasis. Edward A. Edwards, M.D.

3:30 P.M. Carcinoma of the Vulva. Randolph J. McConnie, M.D.

4:00 P.M. Direct Vision Intracardiac Surgery. C. Walton Lillehei, M.D.

❖ ❖ ❖

7:30 P.M. Welcoming Cocktail-Buffet
Offered by the Honorable Felisa Rincón de Gautier, City Manager of San Juan.

Thursday - 23 February

(Medical Association Building)

Presider: José S. Licha, M.D.

9:00 A.M. Clinical Studies in One Hundred Patients Five Years After Mitral Commissurotomy. William Likoff, M.D.

9:30 A.M. Portal Hypertension in Visceral Schistosomiasis. Francisco L. Raffucci, M.D.

10:00 A.M. Evaluation of Valvular Surgery by Simultaneous Catheterization of the Left and Right Heart.
Harry Goldberg, M.D.

10:30 A.M. Clinical Study of Urethro-Trigonitis in the Female.
Luis A. Sanjurjo, M.D.

11:00 A.M. Coffee Break

❖ ❖ ❖

Presider: Eugenio M. de Hostos, M.D.

11:15 A.M. - 1:15 P.M.

Symposium:

Electrolytes in the Surgical Patient.
William E. Abbott, M.D.
Henry T. Randall, M.D.

General Discussion

1:30 P.M. Luncheon for Guest Speakers and Members of the Chapter at the Caparra Country Club.

Thursday - 23 February - 8:30 P.M.

(Medical Association Building)

PRESIDENTIAL SECTION

Presider: Roberto J. Jiménez, M.D.

Opening of Session. Roberto J. Jiménez, M.D.
Invocation. Rev. John A. Tansey, C.S.S.R.
Presentation of Guests. José Noya Benítez, M.D.
Presidential Address. Blás Ferraiuoli, M.D.
Surgical Training and Future Surgeons. Frank Glenn, M.D.

❖ ❖ ❖

Refreshments

Friday - 24 February

(Medical Association Building)

Morning Session

Presider: Luis R. Guzmán López, M.D.

9:00 A.M. Special Problems in the Management of Peripheral Arteriosclerosis. Edward A. Edwards, M.D.

9:30 A.M. Urological Injuries Following Gynecological and Obstetrical Procedures.
Alberto L. Mejía Casals, M.D.

10:00 A.M. The Alterations in Gastrointestinal Function Associated with Various Stomach Operations.
William E. Abbott, M.D.

10:30 A.M. Traumatic Tracheo-Esophageal Fistula: Fascia Lata Repair. Luis A. Passalacqua, M.D.

11:00 A.M. Coffee Break

❖ ❖ ❖

Presider: Francisco L. Raffucci, M.D.

11:15 A.M. - 1:15 P.M.

Panel on Cardiac Surgery
Harry Goldberg, M.D., Moderator
Donald B. Effler, M.D.
Kenneth K. Keown, M.D.
William Likoff, M.D.
C. Walton Lillehei, M.D.

General Discussion

❖ ❖ ❖

1:30 P.M. Luncheon - Medical Association Building

Friday - 24 February

(Medical Association Building)

Afternoon Session

Presider: Gumersindo Blanco, M.D.

2:30 P.M. Neoplasms of the Ovary in Puerto Rico.
Raúl A. Marcial Rojas, M.D.
Rubén Medina, B.S.

3:00 P.M. Evaluation of the Combined Operation for Treating Cancer of the Head and Neck.
Murray M. Copeland, M.D.

3:30 P.M. Surgery of the Biliary Tract.
Frank Gleen, M.D.

Saturday - 25 February

(Medical School Auditorium)

Presider: Blás Ferraiuoli, M.D.

9:00 A.M. The Patho-Physiology of the Dumping Syndrome and its Dietary Control. Henry T. Randall, M.D.

9:30 A.M. Direct Experimental Approach to the Aortic Valve.
Gumersindo Blanco, M.D.
Alberto Adam, M.D.
Agustín Fernández, B.S.

10:00 A.M. Benign Disease of the Lower Esophagus.
Donald B. Effler, M.D.

10:30 A.M. The Management of Recrudescent or Advanced and Inoperable Malignant Tumors.
Murray M. Copeland, M.D.

11:00 A.M. Coffee Break

❖ ❖ ❖

11:15 A.M. - 12:45 P.M.
Clinico-Pathological Conference
Vincent J. O'Connor, M.D.
Raúl A. Marcial Rojas, M.D.

❖ ❖ ❖

1:00 P.M. Luncheon at the Medical School Cafeteria.

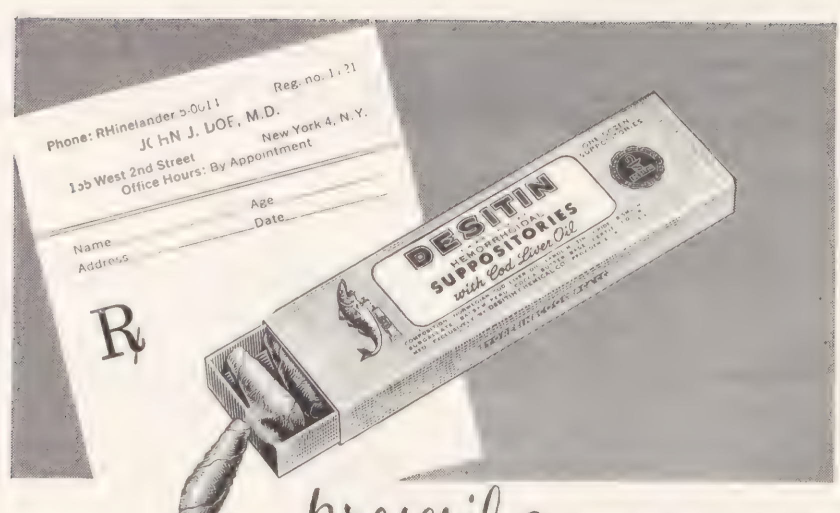
7:30 P.M. Formal Dinner-Dance at the Caribe Hilton Hotel.
7:30 P.M. Cocktails - San Gerónimo Room.
9:00 P.M. Dinner-Dance - Club Caribe.



PET EVAPORATED MILK
is the "going home" formula for more babies than any other form of milk.

PET MILK COMPANY • ARCADE BUILDING • ST. LOUIS 1, MO.

Distribuidores: B. FERNANDEZ & HNOS., INC.
San Juan, Puerto Rico



prescribe a full measure of comfort for anorectal patients with

DESITIN®

hemorrhoidal SUPPOSITORIES with cod liver oil

In boxes of 12 foil-wrapped suppositories

DESITIN SUPPOSITORIES quickly soothe, protect, lubricate the distressed anorectal mucosa to provide......

- **gratifying comfort in hemorrhoids** (non-surgical)
- **rapid, sustained relief of pain, itching and spasm without styptics, local anesthetics or narcotics, therefore do not mask serious rectal disease**
- **reduced engorgement, bleeding** • **safe, conservative**

samples yours for the asking

DESITIN CHEMICAL COMPANY • 70 Ship Street, Providence 2, R. I.

Distributor:
COMERCIAL GODEL, INC.
Calle Europa 802
Santurce, Puerto Rico

ENVIE SUS ARTICULOS A LA

JUNTA EDITORA

NO OLVIDE INCLUIR LA

BIBLIOGRAFIA

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 FEBRERO, 1956 NO. 2

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan, Puerto Rico, under the act of August 24, 1912.



JUNTA EDITORA

OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos, Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce. P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, Enrique: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954.

ILUSTRACIONES:

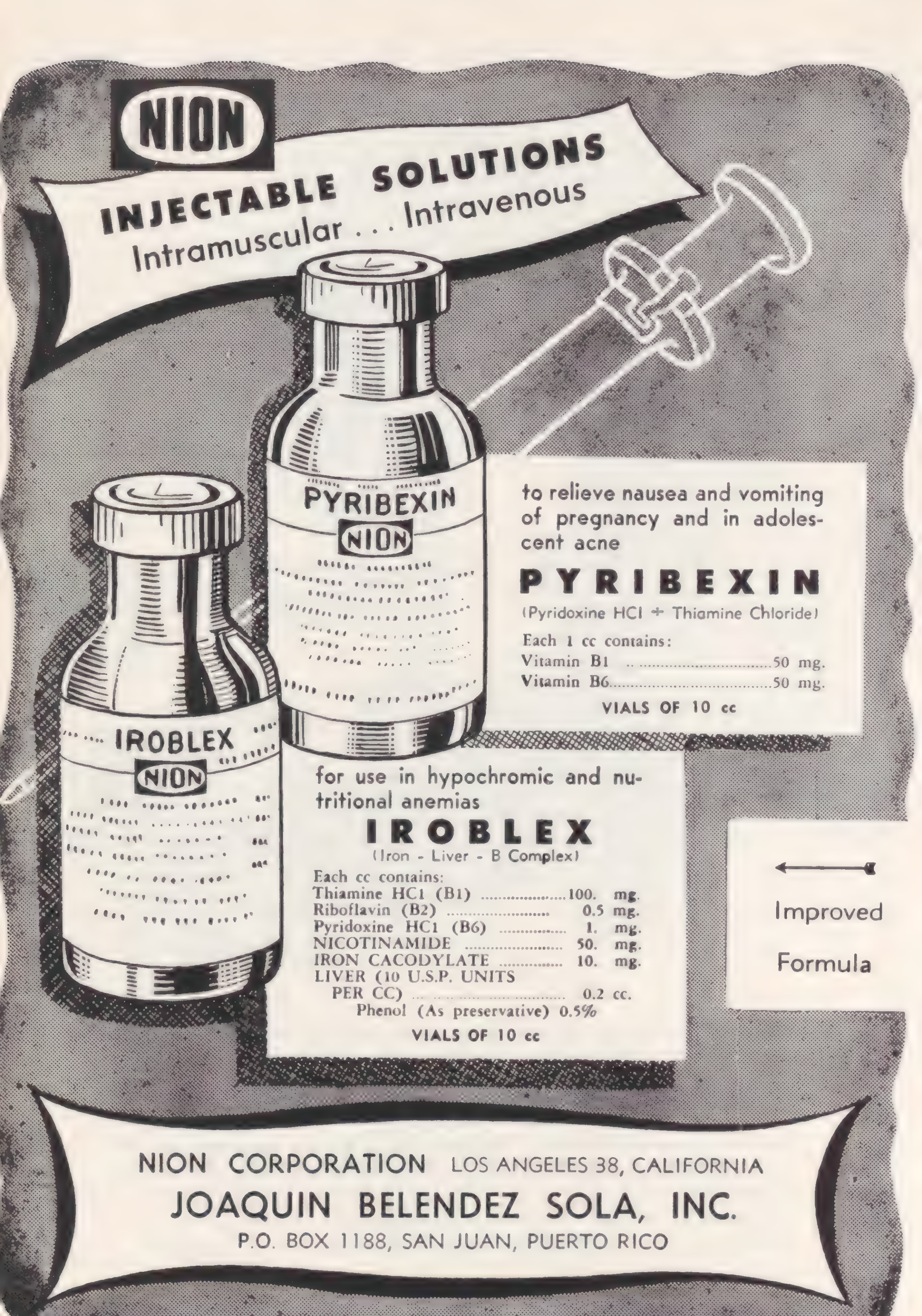
Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel blanco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

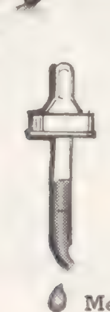
Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5:00 al año.



NION
INJECTABLE SOLUTIONS
Intramuscular . . . Intravenous
PYRIBEXIN
NION
IROBLEX
NION
to relieve nausea and vomiting of pregnancy and in adolescent acne
PYRIBEXIN
(Pyridoxine HCl + Thiamine Chloride)
Each 1 cc contains:
Vitamin B1 ....50 mg.
Vitamin B6.......50 mg.
VIALS OF 10 cc
for use in hypochromic and nutritional anemias
IROBLEX
(Iron - Liver - B Complex)
Each cc contains:
Thiamine HC1 (B1) ....100. mg.
Riboflavin (B2) .... 0.5 mg.
Pyridoxine HC1 (B6) .... 1. mg.
NICOTINAMIDE .... 50. mg.
IRON CACODYLATE .... 10. mg.
LIVER (10 U.S.P. UNITS PER CC) .... 0.2 cc.
Phenol (As preservative) 0.5%
VIALS OF 10 cc
Improved Formula
NION CORPORATION LOS ANGELES 38, CALIFORNIA
JOAQUIN BELENDEZ SOLA, INC.
P.O. BOX 1188, SAN JUAN, PUERTO RICO



en cada aspecto Superiores complementos de la alimentación para lactantes

- **Mejor sabor** — Su sabor refrescante y agradable es preservado durante el proceso de elaboración . . . no dejan mal sabor . . bien aceptados.
- **Mejor estabilidad** — El Poly-Vi-Sol y el Tri-Vi-Sol no requieren refrigeración . . . no tienen fecha de expiración y pueden ser sometidos al autoclave con la fórmula alimenticia del bebé.
- **Máxima miscibilidad** — Ambas soluciones se dispersan instantáneamente en el biberón, jugo de frutas u otros alimentos.
- **Mayor conveniencia** — Son límpidas, fluyen con facilidad . . . se miden fácilmente con los cuentagotas graduados.
- **Notable hipoalergización** — El Poly-Vi-Sol y el Tri-Vi-Sol proporcionan vitaminas en forma cristalizada en una solución completamente hipoalergénica.

Poly-Vi-Sol

Seis vitaminas esenciales para administración en gotas

Tri-Vi-Sol

Vitaminas A, D y C para administración en gotas

	Vitamina A	Vitamina D	Acido Ascórbico	Tiamina	Riboflavina	Niacinamida
POLY-VI-SOL Cada 0.6 cm³ proporcionan	5000 unidades	1000 unidades	50 mg	1 mg	0.8 mg	6 mg
TRI-VI-SOL Cada 0.6 cm³ proporcionan	[illegible] unidades	1000 unidades	50 mg			

Presentación: En frasquitos de 15 cm³ con tapón cuentagotas graduado.

V-J 1 55

MEAD JOHNSON & COMPANY · EVANSVILLE, INDIANA, E. U. A.



P. O. Box 3081 — San Juan, P. R.

DOBLEMENTE RICO*!

*Rico en **SABOR!**

*Rico en **VITAMINAS!**

JUGO DE TOMATE LIBBY'S

DELICIOSO!

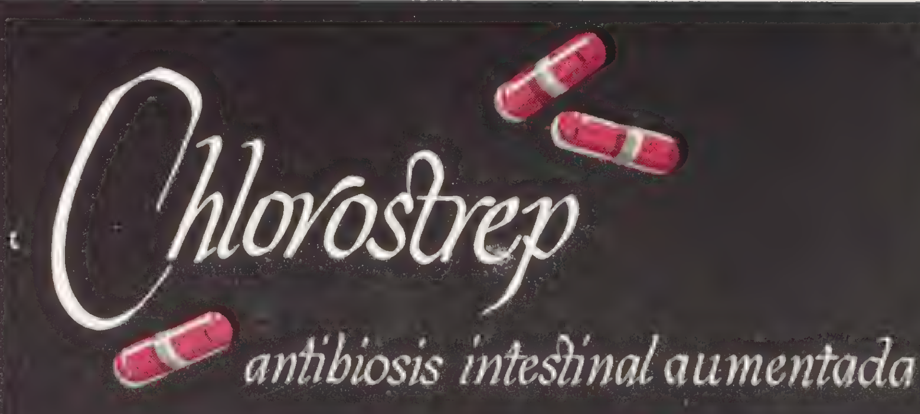
NUTRITIVO!

SALUDABLE!

Si quiere lo mejor pida la marca Libby's







INDICACIONES: Infecciones entéricas de tipo diarreico
Infecciones mixtas en cirugía intestinal
Tuberculosis anorrectal
Fístula anal
PREOPERATORIAMENTE
Cirugía colónica y rectal
POSTOPERATORIAMENTE
Extirpación de quistes pilonidales

DOSIFICACION: En casos de diarrea o en la enteritis disentérica, 2 a 4 cápsulas cada seis horas. En el preoperatorio de la cirugía intestinal, 2 a 4 cápsulas cada seis horas, durante los tres o cuatro días que preceden a la operación. Esta asociación antibiótica es particularmente útil en el postoperatorio, conjuntamente con la administración oral de líquidos. En los pacientes postoperatorios con infecciones causadas por patógenos comunes, este tratamiento debe continuarse durante cinco o seis días. Cuando se emplea en casos de fístula anal tuberculosa, el CHLOROSTREP debe ser administrado en dosis más elevadas o durante más tiempo.

PRESENTACION: En cápsulas. Cada cápsula contiene 125 mg. de Chloromycetin y 125 mg. de dihidroestreptomicina. Frascos de 12.





PARKE, DAVIS & COMPAÑIA
DETROIT, MICHIGAN, E. U. A.

S-J-14-54

All the benefits of prednisone and prednisolone plus positive antacid action to minimize gastric distress . . .

Multiple Compressed Tablets 'CO-DELTRA' and 'CO-HYDELTRA' are unique among the dosage forms of the newer steroids, because they are specifically designed as a tablet within a tablet to provide stability and to release in sequence, antacid and anti-inflammatory agents . . .

1. the outer layer of antacids (aluminum hydroxide gel and magnesium trisilicate) comes into contact with the gastric mucosa first . . . and after it is completely dissolved . . .

2. the hitherto intact inner core containing the anti-inflammatory agent (either prednisone or prednisolone) then begins to release its full therapeutic potential . . . and not before.

A reportedly higher incidence of gastric distress in patients receiving the newer steroids prednisone and prednisolone indicates the desirability of co-administering non-systemic antacids.[1]

To help the physician cope with this problem of gastric distress which might otherwise become an obstacle to therapy with the newer steroids, Multiple Compressed Tablets 'CO-DELTRA' (Prednisone Buffered) and 'CO-HYDELTRA' (Prednisolone Buffered) are now available.

'CO-DELTRA' and 'CO-HYDELTRA' are now available in bottles of 30 on your prescription. Each Multiple Compressed Tablet contains:

Prednisone or Prednisolone, 5 mg.; 300 mg. of dried aluminum hydroxide gel, U.S.P., and 50 mg. of magnesium trisilicate.

'CO-DELTRA' and 'CO-HYDELTRA' are trade-marks of MERCK & CO., INC.

1. Bollet, A. J., Black, R., and Bunim, J. J.: *J.A.M.A.* 158: 459, June 11, 1955.

NEW

Multiple Compressed Tablets

'Co-Deltra'

Prednisone Buffered

'Co-Hydeltra'

Prednisolone Buffered



Philadelphia 1, Pa.
DIVISION OF MERCK & CO., INC.

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 FEBRERO, 1956 NO. 2

TUBERCULOSIS OSEA EN NIÑOS

JOSE E. SIFONTES, M.D.,# PRISCILA DIAZ DE GARAU, M.D.,* CARLOS N. VICENS, M.D.,* RAUL R. ACOSTA, M.D.* y JUAN CABRERA, M.D.+*

Este trabajo está basado en nuestra experiencia con la tuberculosis ósea en el Departamento de Pediatría del Sanatorio Alejandro Ruíz Soler y ha sido presentado en forma de exhibición ante la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico en diciembre de 1954. Es parte de nuestra investigación sobre el tratamiento de la tuberculosis en los niños ayudada por la Asociación Nacional de Tuberculosis.

Patogenia de la tuberculosis ósea:

Las características presentadas por nuestros enfermos sugieren que en la mayoría de los casos se desarrolla la enfermedad como sigue:[5] Entra el bacilo de Koch por la vía respiratoria a los pulmones donde produce un foco primario después de un período de incubación de 2 a 9 semanas. En los primeros meses de la enfermedad existe una diseminación hematógena, casi siempre "oculta", que pasa desapercibida; o, también puede ser esta diseminación prolongada o intermitente caracterizándose entonces por fiebres altas e intermitentes. Como resultado pueden ocurrir siembras de bacilos de Koch en cualquiera de los huesos del cuerpo. Estos bacilos pueden activarse en los huesos y producir una osteomielitis crónica que se caracteriza por destrucción ósea. Los huesos más comúnmente afectados son las vértebras y los extremos de los huesos largos. A pesar de que en otros centros informan que las falanges y los metacarpianos son comúnmente afectados, ésta no ha sido nuestra experiencia. Varios huesos a la vez pueden estar afectados en un enfermo.

De los Departamentos de Pediatría del Sanatorio Alejandro Ruíz Soler,* Escuela de Medicina de la Universidad de Puerto Rico# y el Negociado de Niños Lisiados del Departamento de Salud de Puerto Rico.+ Este trabajo ha sido preparado con la ayuda de un donativo del Comité de Investigaciones Clínicas de la "American Trudeau Society, "Sección Médica de la Asociación Nacional de Tuberculosis.

Cuadro Clínico:[2]

Por lo general se presenta la tuberculosis ósea en un niño con antecedentes de tuberculosis primaria pulmonar. Casi siempre existe un contacto de tuberculosis entre sus padres, hermanos, tíos o abuelos.

Luego de la primoinfección, meses o años más tarde, se observa una deformidad, a veces acompañada de dolor que por primera vez llama la atención a la lesión ósea. Frecuentemente luego de observar la deformidad recuerdan los padres un incidente anterior de trauma en el área afectada. La enfermedad puede progresar y formar un absceso que perfora la piel y culmina en una fístula. Cuando las vértebras están afectadas el absceso puede extenderse a la faringe, costillas, mediastino o al psoas.

Frecuencia de la Enfermedad:

Entre los 415 enfermos ingresados a nuestro Departamento de Pediatría hasta noviembre de 1954, 31 (7.7%) padecían de Tuberculosis Osea. Predominó la enfermedad de Potts (5%); además hemos tenido oportunidad de observar lesiones tuberculosas de casi todos los huesos del cuerpo. La edad y sexo de estos pacientes se indica en la Tabla No. 1.

Etiología:

Todos nuestros casos presentan la tuberculosis ósea como una complicación de la tuberculosis primaria pulmonar de origen humano.

Los siguientes informes ilustran el cuadro clínico y la evolución de la enfermedad.

No. 1: **Tuberculosis de la fosa craneana, seno esfenoidal y rodilla:** A. D. M. niña de la raza de color de 2½ años de edad empieza a tener fiebre nocturna en octubre de 1952, acompañada de vibraciones respiratorias. Poco tiempo después se le nota exoftalmos bilateral. En febrero de 1953, sufre una caída sobre la rodilla derecha; más tarde ésta se hincha y permanece así hasta su ingreso al Hospital Municipal de San Juan en 2/28/53. Al examen físico allí se observa exoftalmos bilateral, secreciones purulentas del oído medio derecho, adenitis cervical bilateral, hepatomegalia y esplenomegalia; la rodilla derecha está hinchada, pero no caliente ni enrojecida. La tuberculina es positiva y las radiografías demuestran tuberculosis primaria pulmonar activa y osteomielitis crónica de fosa anterior craneana, (Fig. 1) particularmente de los senos esfenoidales. El líquido cefalorraquídeo es nor-

mal. La radiografía del extremo distal del femur derecho demuestra cambios destructivos en la metáfisis.

Se traslada a nuestro hospital y recibe tratamiento con isoniacida, estreptomicina y PAS por 16 meses. Las anormalidades de la rodilla desaparecen, y las de cráneo mejoran notablemente, (Fig. 2) el exoftalmo desaparece casi por completo. Actualmente la enferma está bien y mueve la articulación de la rodilla derecha libremente.

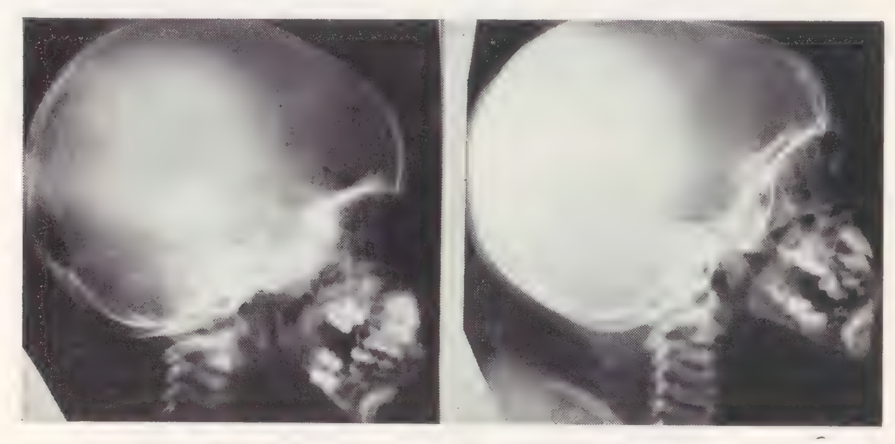


Fig. 1 (Caso 1) Fig. 2

No. 2: Tuberculosis del hueso nasal: R. S. H. Niña blanca de cinco años de edad que tiene contacto tuberculoso con la abuela a la edad de dos años, cuando se observa el viraje tuberculínico. En noviembre de 1952, tiene eritema nudosa y mejora. En febrero de 1953, desarrolla hinchazón y fístula sobre el hueso nasal con lesiones típicas de osteomielitis del hueso nasal. (Fig. 3) Recibe un tratamiento corto con estreptomicina; no mejora. En julio de 1953, se le hace una biopsia del hueso nasal que demuestra tuberculosis. Cultivo a la misma vez revela infección mixta con estafilococo.

Ingresa a nuestro hospital en septiembre de 1953, donde examen físico y radiografías no añaden nada nuevo excepto que persiste una lesión primaria activa pulmonar. Recibe tratamiento con estreptomicina e isoniacida por un año y actualmente está bien; (Fig. 4) la fístula ha cerrado; la enferma está bien nutrida.

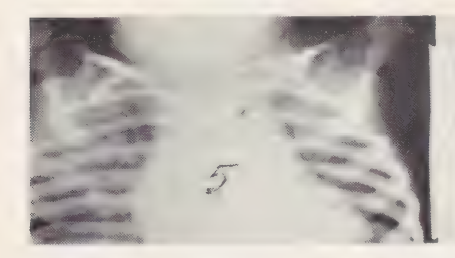
No. 3: Tuberculosis de la Clavícula: L.D.P. Niño blanco de 3 años de edad a quien se le descubre tuberculina positiva (Mantoux) en febrero de 1954, cuando está bajo tratamiento por hiponutrición y parasitosis en el Hospital Municipal de San Juan. Tiene además una primoinfección pulmonar sanando con calcificaciociones en el hilio y lóbulo superior derecho. Recibe estreptomici-





Fig. 3 (Caso 2) Fig. 4

na y PAS 2 meses. En 8 25 53, desarrolla una tumoración sobre la clavícula izquierda (Fig. 5) la Biopsia de la cual revela una osteomielitis tuberculosa. Se le inicia tratamiento con isoniacida, estreptomicina y PAS en 9 2 53 y mejora gradualmente sin formación de fístula. Recibe un año de tratamiento; actualmente está en buenas condiciones habiendo cicatrizado la lesión ósea. (Fig. 6)



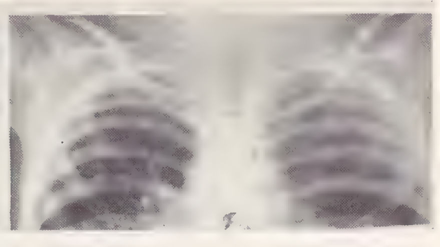


Fig. 5 (Caso 3) Fig. 6

No. 4: Tuberculosis del Húmero (extremidad proximal): J. V. M. Niño blanco de diez meses de edad ingresa el 6 25 53 por hinchazón del hombro derecho desde 5/2/53.

Había tenido contacto tuberculoso con su abuela y dos tíos. Tiene fiebre persistentemente y tuberculina positiva. Examen físico demuestra un niño hiponutrido, con linfadenopatía generalizada y ligera hepatomegalia. El hombro derecho está hinchado, no está caliente ni enrojecido. Radiografías demuestran destrucción ósea del extremo proximal del húmero (Fig. 7) y una lesión pulmonar típica de primaria activa. Recibe tratamiento durante un año con isoniacida y estreptomicina. En el segundo mes de tratamiento se desarrolla una fístula al húmero que cicatriza con

la ayuda de irrigaciones de varidasa. Cultivo de secreciones de esta fístula es positivo para B. Koch. Actualmente sigue bien bajo observación en nuestro dispensario. La lesión no es visible radiográficamente ni a examen físico.



Fig. 7 (Caso 4)

No. 5: Tuberculosis del Húmero (extremo distal).

G. G. Niña de 3 años de edad, residente del Bo. La Perla en San Juan donde una tía murió tuberculosa hace 8 años. Ingresa al Hospital Municipal de San Juan en 2 19 53, porque hace tres meses se le nota pérdida de peso y fiebres diariamente. La exploración física al ingreso demuestra estertores en el hemitórax derecho, anterior y posteriormente e hinchazón del extremo distal del húmero derecho. Radiografías de tórax demuestran ensanchamiento del mediastino, una sombra de alta luz de 13 mm. en el hilio derecho y condensación en el lóbulo medio derecho. Radiografías del húmero derecho enseñan destrucción ósea del extremo distal con expansión de la metáfisis. (Fig. 8) Tuberculina (Mantoux) es positiva. Se comienza quimioterapia con estreptomicina e isoniacida en 2/18/53.

Se traslada la enferma a este Sanatorio en 7/7/53, y la exploración física no ofrece cambios. Radiografías de tórax demuestran otra vez una tuberculosis primaria activa. Estudio del húmero deja ver regreso de la lesión.

Para enero de 1954 la lesión ósea ha cicatrizado (Fig. 9) completamente y hay función normal de la articulación.

Recibe tratamiento con estreptomicina e isoniacida por un año y mejora notablemente. Su condición física actual es satisfactoria.

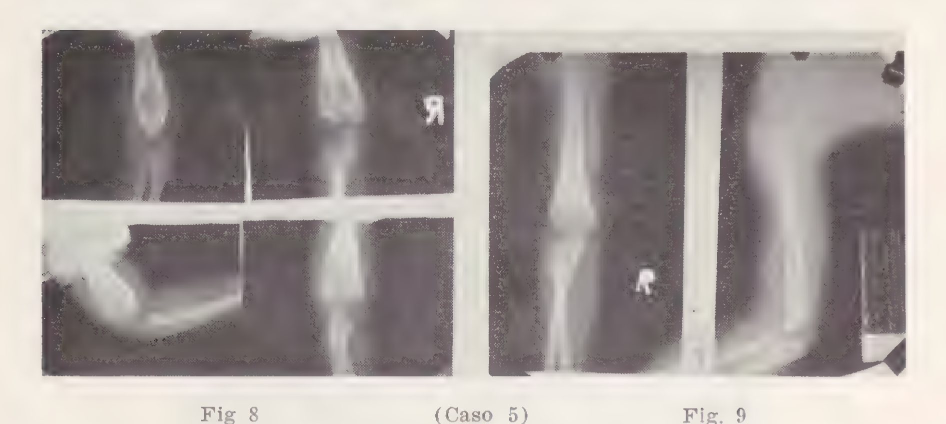


Fig 8 (Caso 5) Fig. 9

No. 6: Tuberculosis del cúbito y costillas:

C. C. C. Niño de dos años y medio de edad, hijo de madre y padre tuberculosos. A la edad de 18 meses tiene una fístula en el pecho izquierdo y mediante biopsia se le diagnostica tuberculosis de la octava y novena costillas izquierdas en otro hospital. Recibe un tratamiento corto de dos meses con estreptomicina y mejora, pero cinco meses más tarde desarrolla adenitis tuberculosa axilar y cervical con fístula en la axila derecha, y cuatro meses más tarde en la región de la costilla operada. Le dá sarampión en junio, 1953 y empeora rápidamente. Ingresa a nuestro hospital en 6 13 53. Examen físico demuestra hiponutrición, supuración de la fístula costal al nivel del pezón izquierdo, adenopatía axilar y cervical e hinchazón del codo izquierdo, el enfermo está tóxico y febril. Radiografías demuestran tuberculosis primaria activa pulmonar y osteomielitis tuberculosa de las costillas 8 y 9 (Fig. 10) y de la

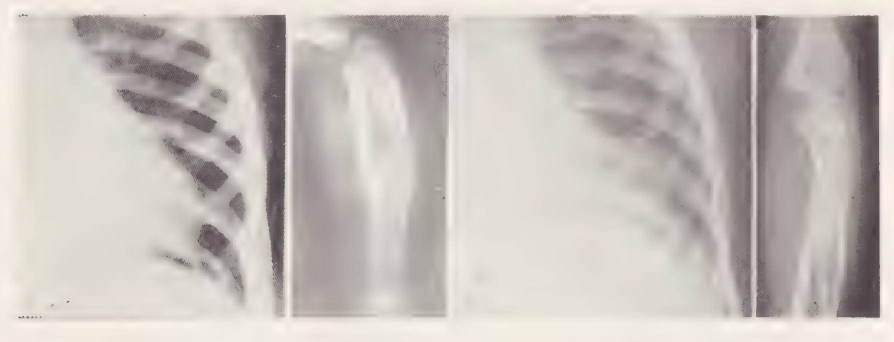


Fig. 10 Fig. 11 Fig. 12 Fig. 13

ulna izquierda. (Fig. 11) Recibe tratamiento con estreptomicina, isoniacida y PAS por 14 meses; mejora dramáticamente después de una evolución borrascosa durante el primer mes. Actualmente el enfermo está bien (Figs. 12 y 13); todas las fístulas han cerrado, no hay adenitis y está bien nutrido.

No. 7: Tuberculosis de la costilla:

I. M. Niña blanca de 6 años de edad ha tenido contacto de tuberculosis con su madre. En junio de 1953 desarrolla fiebre, vómitos y malestar general. Se le hace una radiografía en el Centro de Tuberculosis y se le inicia estreptomicina e isoniacida en septiembre de 1953. La dosis de isoniacida es solamente 50 mg. diarios. En diciembre de 1953 se observa adenitis cervical con absceso y fístula. Ingresa a nuestro hospital en 3 23 54. A la exploración física se observa adenitis cervical con fístula cicatrizada y un absceso de 5 cm. de diámetro en la espalda sobre la parte posterior medial de la décima costilla derecha. También se nota en la radiografía de pecho condensación del lóbulo inferior derecho. Las vértebras están normales, pero la décima costilla demuestra evidencia de osteomielitis. Se aspira pus amarillo del absceso y se le inicia tratamiento con isoniacida, estreptomicina y PAS. Al cabo de 3 meses de evolución borrascosa desaparece el absceso y la enferma empieza a mejorar notablemente manteniendo su mejoría hasta el presente.

No. 8: Tuberculosis del ileón:

A. L. G. F. Niño blanco de 8 años había tenido contacto tuberculoso en el 1949 cuando su padre murió de tuberculosis. Enferma en mayo de 1952, cuando nota hinchazón en la cadera derecha. En noviembre de 1952 empieza a supurar por el área de la hinchazón. Mejora en el Dispensario de Bayamón con un tratamiento corto de estreptomicina e isoniacida. Ingresa a nuestro



Fig. 14 (Caso 8) Fig. 15

hospital en 5 21 53. Tiene tuberculina positiva y se observa adenopatía hiliar derecha en la placa de pecho. A la exploración física se encuentra en buenas condiciones. Tiene una cicatriz en la cresta iliaca derecha con fístula de secreciones purulentas. Radiografía del ileón demuestra destrucción ósea en lado derecho. (Fig. 14). Recibe quimioterapia con isoniacida y estreptomicina por 9 meses. Mejora notablemente y ha seguido bien hasta la fecha. (Fig. 15).

No. 9: Enfermedad de Pott. Tuberculosis de la rodilla y meningitis tuberculosa:

D. D. J. Niña de tres años de edad de la raza negra, ingresa al Hospital Municipal de San Juan en 2 2 51, por pérdida de peso, fiebre, debilidad general y supuración crónica de ambos canales óticos. A la exploración física es una niña desnutrida con otitis

Fig. 16



Fig. 16-A

Fig. 17

supurativa bilateral, adenopatía generalizada, cifosis, estertores secos en ambos campos pulmonares e hinchazón de la rodilla izquierda. Estudios radiográficos, demuestran destrucción de la epífisis distal del fémur, (Figs. 16 y 16-A) destrucción de las vértebras dorsales 11 y 12 (Fig. 17) y lesiones pulmonares descritas como condensación en el lóbulo superior izquierdo y un moteado difuso. Punción lumbar a su ingreso ofrece alteraciones compatibles con la de una meningitis tuberculosa. Se instituye quimioterapia; estreptomicina, isoniacida, y PAS, al tiempo de su ingreso. Continúase la quimioterapia y condición general mejora gradualmente. Al noveno mes de tratamiento, las lesiones óseas han mejorado clínica y radiográficamente, (Figs. 18, 18-A y 19) el líquido céfalorraquídeo es normal y han habido cambios regresivos en las lesiones pulmonares.



Fig. 88



Fig. 18-A

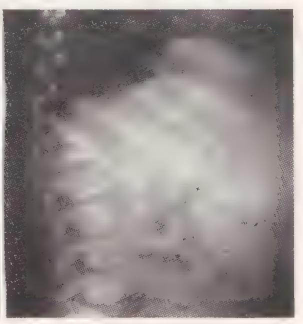


Fig. 19

No. 10: Tuberculosis de la cadera:

R. C. Niño de 11 años de edad, blanco; se queja de tos, expectoración, pérdida de peso y anorexia desde noviembre de 1953. Ha tenido contacto tuberculoso con su padre y dos hermanos. A la edad de 6 años desarrolla una fístula en la cadera derecha luego de haber sufrido trauma de esa área. En 4 12 54 se le hace tuberculina y placa de pecho en la Unidad porque agravan sus síntomas respiratorios. Ambas son positivas para tuberculosis. Ingresa a nuestro hospital en 5 12 54. Examen físico demuestra estertores en ambos pulmones y signos de luxación superior de la cabeza femoral izquierda. Radiografía de la cadera confirma esto y demuestra además destrucción vieja de la cabeza femoral. (Fig. 20) Placa de pecho es típica de tuberculosis muy avanzada con cavernas múltiples y áreas de atelectasia. Esputo es positivo para B. Koch. Recibe tratamiento con isoniacida, estreptomicina y PAS desde su ingreso. Las lesiones pulmonares han mejorado, pero la lesión de la cadera, por tratarse de una lesión vieja, que nunca recibió tratamiento adecuado, no ha cambiado.



Fig. 20

No. 11: Tuberculosis del Tobillo:

J. C. V. Niño blanco de 7 años tiene contacto tuberculoso con su padre. Se observa una tuberculina positiva, lesión pulmonar e hinchazón del tobillo derecho a la edad de 5 años y recibe tratamiento con estreptomicina e isoniacida en el Centro de Tuberculosis hasta la edad de 7 años cuando ingresa a nuestro hospital, para estudio, quejándose de supuración en el tobillo derecho de dos semanas de duración. Sin embargo, a su ingreso a nuestro hospital 7/29/54 no se observa fístula, pero hay una cicatriz curada en la región de maléolo tibial con inmovilización parcial de la articulación. Radiografía (Fig. 21) confirma el diagnóstico de tuberculosis osteoarticular aparentemente inactiva. Hay una lesión pulmo-

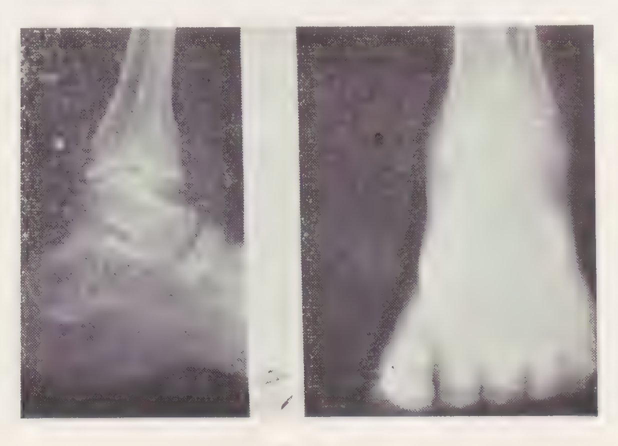


Fig. 21

nar principalmente fibrótica inactiva. Se observa al paciente y al ver que no hay actividad se dá de alta para observación ulterior en nuestro dispensario.

RESUMEN DEL CUADRO CLINICO

Los síntomas de la enfermedad aparecen en la tabla 2. Todos los enfermos tienen deformidad ya sea absceso o xifosis. Otros síntomas importantes son respiratorios (que predominan en los casos de Pott) y dolor que predomina en otros tipos de lesiones óseas tuberculosas.

A la exploración física (tabla No. 3) todos los enfermos presentan deformidad y aumento en el volumen del área afectada, algunos presentan abscesos y signos pulmonares y solamente los de Potts han tenido signos neurológicos.

La lesión pulmonar (tabla 3) que acompaña la tuberculosis ósea es una tuberculosis primaria activa en la mayoría de los casos. Solamente uno de los enfermos tiene tuberculosis de tipo reinfección (o adulto).

El diagnóstico de la enfermedad (tabla 4) está basado en la observación de (1) tuberculina positiva (2) tuberculosis pulmonar (3) de lesiones características en la radiografía de los huesos. En algunos casos confirma el diagnóstico la biopsia y el cultivo de la lesión.

COMENTARIO

La tuberculosis ósea en el niño ofrece un variado cuadro clínico de importancia en todas las especialidades. El diagnóstico diferencial es de interés para el otorrinolaringólogo, oftalmólogo, dermatólogo, cirujano, neuro-cirujano, ortopeda, urólogo, internista, pediatra, tisiólogo, etc. Esta afirmación puede comprobarse al revisar los resúmenes clínicos de los enfermos presentados. El pronóstico de estos enfermos es bueno si el tratamiento es completo según el esquema siguiente:

Tratamiento de la tuberculosis ósea:

1. Inmovilización del área afectada.
2. Descanso en cama.
3. Alimentación completa especialmente rica en proteínas y vitaminas múltiples; hematínicos si existe anemia.
4. Terapia ocupacional es esencial.
5. Quimioterapia como sigue (Preferimos dosificación a base de suferficie corpórea):

	Dosis Diaria Dividida en dos Partes.	
Isoniacida	5 a 10 mg/kg.	o 150 a 200 mg. por metro cuadrado de superficie corpórea.
	Dosis Diaria Dividida en 3 ó 4 Partes.	
PAS	0.5 gm/kg.	12 gm. por metro cuadrado de superficie corpórea.

Todos los enfermos deben recibir isoniacida y PAS. Puede usarse estreptomicina en casos graves o que no estén mejorando.

	Una Dosis Diaria	
Estreptomicina	0.5 a 1 gm.	1 gm. por metro cuadrado de superficie corpórea.

En aquellos enfermos que no toleran PAS puede usarse estreptomicina e isoniacida combinados. Para tratamiento prolongado es conveniente usar tabletas de INH - PAS (Panray) que combinan dichas drogas en una tableta.

Duración del tratamiento: No menos de un año; hasta dos o tres años si es necesario.

6. Cirugía: a) fusión ósea en casos de enfermedad de Pott o tuberculosis de las articulaciones.

(b) Aspiración o incisión de abscesos complicando el proceso tuberculoso. (c) Irrigaciones de Varidasa en algunos casos.

Mortalidad y Pronóstico:

Entre los 31 enfermos que hemos observado solamente ha muerto uno y por causas no tuberculosas. Con el uso de la isoniacida la respuesta al tratamiento ha sido invariablemente favorable. Las fístulas y abscesos tuberculosos han curado: las lesio-

nes císticas han desaparecido completamente. De manera que, se puede decir que el pronóstico es bueno,[3,4,5] pero en los casos de Pott o de tuberculosis de las articulaciones está ensombrecido por la deformación o inmovilización permanente que puede ocurrir. Los enfermos curados no han tenido recaídas hasta la fecha. Ningún enfermo ha desarrollado meningitis luego de habérsele empezado la isoniacida.

TABLA NUMERO 1

EDAD Y SEXO DE LOS 31 ENFERMOS CON T. B. OSEA

Edad	Varones	Hembras	Total
Menos de 2 años (lactantes)	1	0	1
2 a 3 años	3	7	10
3 - 4 años	4	2	6
4 - 5 años	1	1	2
6 - 8 años	5	3	8
8 - 12 años	3	1	4
Total	17	14	31

TABLA NUMERO 2

SINTOMAS (31 ENFERMOS)

	Potts	Otros Huesos	Total
Dolor en la lesión	8	9	17
Respiratorios	16	5	21
Deformidad	21	10	31

TABLA NUMERO 3

SIGNOS (31 ENFERMOS)

	Potts	Otros Huesos	Total
Deformidad en la lesión	21	10	31
Absceso sobre la lesión Con fístula	4	8	12
Deformidad del Pecho	9	1	10
Pulmonares	14	5	19
Neurológicos	5	0	5

TABLA NUMERO 4

LESION PULMONAR AL HACERSE EL DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS
(31 ENFERMOS)

	Número de Casos		
	Potts	Otros	Total
Tuberculosis primaria activa	10	9	19
Tuberculosis primaria progresiva	7	0	7
Tuberculosis primaria curada con calcificaciones	2	0	2
Granulia	1	0	1
Tuberculosis tipo reinfección	1	1	2

TABLA NUMERO 5

DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS OSEA

Evidencia	Número de Casos		
	Potts	Otros Huesos	Total
Tuberculina positiva; lesiones características de tuberculosis pulmonar y ósea. (Por radiografía)	21	10	31
Más biopsia positiva para tuberculosis	0	4	4
Más cultivo positivo para tuberculosis (de absceso en o cerca de la lesión ósea)	2	2	4

RESUMEN

Se presenta el cuadro clínico y radiográfico de la tuberculosis ósea en niños. Se presentan 31 enfermos observados en el Sanatorio Alejandro Ruíz Soler, y se describe el tratamiento usado, dándosele importancia a los resultados favorables obtenidos con la iso-

niacida. Todos los enfermos han sido observados por más de 1 año luego de haber terminado la quimioterapia.

CONCLUSIONES

La tuberculosis ósea en niños es una complicación frecuente de la tuberculosis pulmonar primaria adquirida por contacto con un adulto tuberculoso.

El cuadro clínico de la tuberculosis ósea es sumamente variado y se presta para confusiones en el diagnóstico.

Mediante el uso adecuado de la quimioterapia, inmovilización y cirugía se obtienen resultados uniformemente favorables ensombrecidos solamente por las deformidades e inmovilizaciones permanentes que a veces pueden ocurrir.

Creemos que el mejor tratamiento de la tuberculosis ósea en niños sería evitarla antes que aparezca. Esto se puede lograr evitando el contacto de adultos tuberculosos con los niños y posiblemente con tratamiento adecuado de la primoinfección tuberculosa usando isoniacida.

* * *

ABSTRACT: This paper is part of an investigation on the chemotherapy of primary tuberculosis and its complications aided by a grant from the American Trudeau Society.

The clinical picture and results of therapy of thirty one cases of osseous tuberculosis, observed in the Department of Pediatrics of the Alejandro Ruiz Soler Sanatorium is presented. Twenty one patients had Pott's Disease and ten had tuberculosis of other bones including: sphenoid sinuses, nasal bone, humerus, ulna, ribs, pelvis, knee and tibia. All patients had active or healed pulmonary lesions and usually gave a history of contact with a tuberculous adult. The age of the patients ranged between two and twelve years, the largest number being in the two to three years age group. All patients were observed for a year or more after completion of chemotherapy.

Therapy using isoniazid combined with either PAS or Streptomycin or both was used in all cases. All patients improved except one who died of non-tuberculous cause. No patient developed meningitis during therapy with isoniazid. Best results were observed in tuberculous abscesses and fistulae and in cystic lesions of the long bones. These satisfactory results were obscured, in cases of Pott's disease and of joint involvement, by the permanent deformity or fixation that occurred. We believe the best form of therapy would be prevention of osseous tuberculosis by

protecting children from contact with tuberculous adults and possibly by means of adequate therapy using isoniazid in children with active primary pulmonary tuberculosis before the complications of osseous tuberculosis occurs.

BIBLIOGRAFIA

1. Holt L. E. and Mc. Intosh, R.: Holt Pediatrics, 12th. edition. Appleton-Century Crofts Inc., N. Y. 1953.

2. Allred S.W., Minear W. L.: Statistical Study of Tuberculosis of the Bones in Children. **18**: 58 Jan. 52.

3. Murray R. O.: Observations on Cystic tuberculosis of bone, with a report on two cases. Proc. Roy. Soc. Medicine **47**: 133 Feb. 54.

4. Boswoth D. M., Wright H. A., Fillding J. W. The treatment of bone and joint tuberculosis; effect of 1-isonicotinyl-2-isopropylhydrazine. The J. of Bone and Joint Surg. 34 - A: 761, Oct. 52.

5. Díaz E. y González M.: TB. Osteoarticular tratada con isoniazida. Rev. Chilena Ped. **25**: 81, 54.

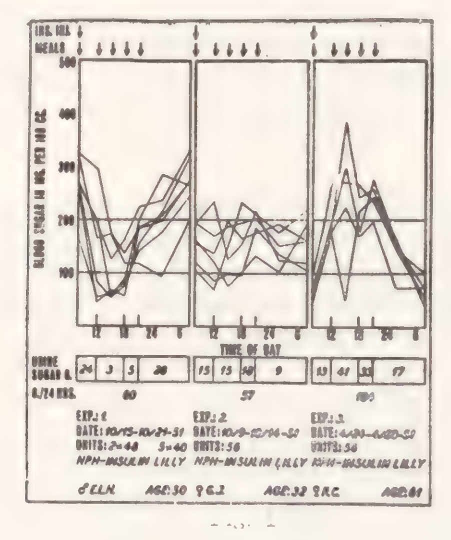
STUDIES ON INSULIN ZINC MODIFICATIONS*

MANUEL E. PANIAGUA, M.D., AGUSTIN M. DE ANDINO, JR., M.D., EMILIO RAMIREZ-KOHL, M.D., and JOSE H. RIVERA, M.D.

Santurce, P. R.

Since insulin first became available for the treatment of diabetes a constant search has been going on for some type of preparation which will control excessive post-prandial hyperglycemia, will not produce nocturnal hypoglycemia and at the same time not wear out completely in 24 hours so that there will be some overlapping of effect with one daily injection. The modifications of insulin available commercially at present are usually adequate for the needs of the great majority of diabetics but unfortunately there is a number of the more severe ones, especially the juveniles, who are not controlled satisfactorily with a single daily injection of any type. Furthermore, these diabetics may and frequently do respond differently to the same type of insulin.

Hallas-Moller and his associates[1] devised a simple experiment in which they gave different patients on adequate diabetic diets the same insulin preparation and observed the fluctuations of their blood sugar level. They classified their results into three main types of reaction (Fig. 1). The first one which is roughly U-shaped they termed A-reaction; the second one, approximately level, was called B-reaction, and the third in the shape of an inverted U was called C-reaction. There were a few patients who showed an intermediate reaction and these were termed AB or BC as the case might be.



* Supported in part by a grant made by Eli Lilly Pan American Corp.

It must be emphasized that the terms A, B and C and their intermediates refer to the interaction between the patient and his variables on one hand (type of diabetes, diet, activity, etc.) and the insulin preparation on the other. In the absence of an ideal preparation, that is, one which would release its insulin faster during hyperglycemia and at a slower rate when the blood sugar decreased, we are striving to find the particular modification which will produce the closest to a B reaction in each patient.

During the past few years some new modifications of insulin have been devised. Several investigators[2,3,4] have been working on the idea of Scott and Fisher[5] that zinc itself can retard the absorption of insulin and have lately developed three new insulin modifications as follows:

1. A short-acting preparation with a range of 12-14 hours, consisting of a suspension of crystalline insulin in the amorphous state. This has been called Semi-Lente.

2. A long-acting preparation with a range extending beyond 30 hours called Ultra-Lente which is a suspension of crystalline insulin crystals of a size of 10-20 micra.

3. An intermediate-acting insulin with a range of about 24 hours consisting of a mixture of amorphous and crystalline insulin. This has been called Lente.

All three preparations contain the same amount of zinc: 2 mg. 1000 units, which is the same as that used in Protamine-Zinc Insulin.

We have been interested in studying the last two modifications of insulin and in comparing their effects with those of the well known preparations of similar range of action.

MATERIAL AND METHODS

Most of our studies were performed on patients hospitalized either at the Presbyterian Hospital or at the Río Piedras Municipal Hospital. In a few instances we were able to obtain the intelligent cooperation of some private out-patients. All patients were eating calculated quantitative diets and enjoying activities as close as possible to their usual ones.

Each patient served as his own control; that is, the study of each individual case was started after his diabetes had become stabilized under whatever type of insulin he was using before. Two or more 24 hour blood sugar curves were obtained and then the insulin was changed to the one under study. After a few days on the new insulin, two or three more blood sugar curves were obtained.

Our 24-hour blood sugar curve consisted of four determi-

nations done at 8:00 a.m., 2:00 p.m., 8:00 p.m. and 8:00 a.m. the next day. Both 8 a.m. samples were obtained in the fasting state. All determinations in each individual case were performed by the same technician using the Somogyi modification of the method of Folin and Wu. In the diagram, each curve represents the average of 2 or more determinations.

For the sake of comparison we obtained 24-hour blood sugar curves in normal individuals (Fig. 2) and in mild diabetics controlled by diet only (Fig. 3).

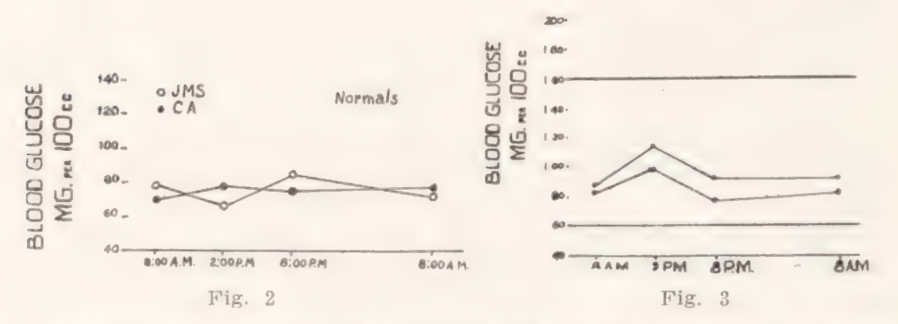


Fig. 2 Fig. 3

All patients receiving a long-acting insulin had their total food intake divided in one-fifth for breakfast, two-fifths for lunch and two-fifths for dinner with about one-tenth of the total taken off dinner and given at bedtime. Diabetics receiving intermediate-acting insulin had at least one-third of their total carbohydrate intake for breakfast or divided between breakfast and a mid-morning snack; another third at lunch (or divided with a mid-afternoon feeding) and the remainder between dinner and a bedtime snack.

During the study, several patients were found to show A- or C- reactions with their original preparations and their insulin was promptly changed to a more appropriate type with the corresponding change in the distribution of dietary carbohydrate.

RESULTS

For the purpose of analyzing our results we have divided our patients in two major groups: those on whom we tried Lente and the ones who received Ultra-Lente insulin. Each of these groups has, in turn, been subdivided into the satisfactorily controlled and those who did not respond as well. Figs. 4 and 5 show the results obtained in six different patients who were satisfactorily controlled on PZI. The results obtained with Ultra-Lente insulin

are comparable in all respects and the differences are not statistically significant.

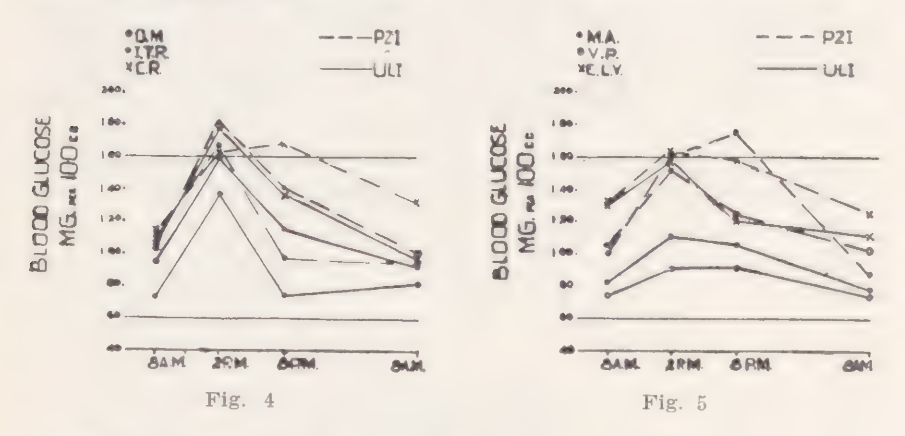


Fig. 4 Fig. 5

Figs. 6, 7 and 8 show a group of nine patients who were not satisfactorily controlled with PZI and on whom a more flattened curve was obtained with Ultra-Lente insulin. Only two of these patients showed a difference of 70-80 mg.% between the highest and the lowest determinations while on ULI, the rest of them having 60 mg. or less.

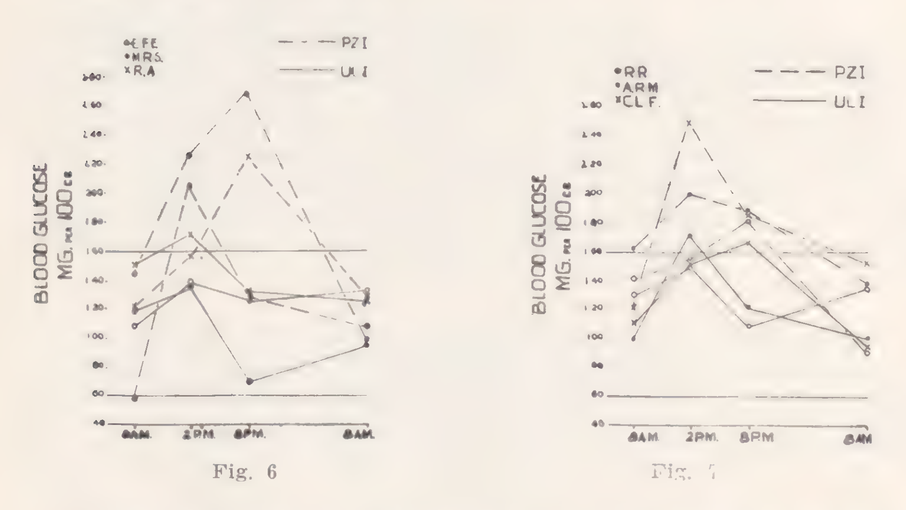


Fig. 6 Fig. 7

There was only one patient (Fig. 9) who could not be well controlled with either type of insulin. We wanted to try NPH or Lente Insulin on her but she was a very uncooperative patient and demanded that she be discharged from the hospital before we could try either.

The results obtained with Lente insulin are far more difficult to interpret. We must admit in all fairness that the patients in this group were severe, unstable diabetics including two juveniles.

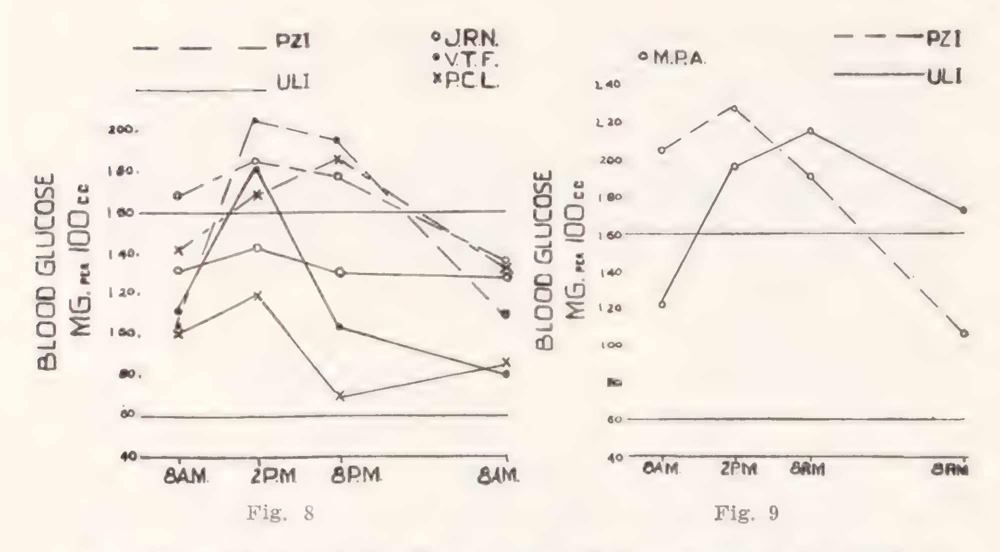


Fig. 8

Fig. 9

Fig. 10 shows two cases in which the curves obtained under both insulins parallel each other (and neither is too good). Fig. 11 shows poor control with C-type of reaction. This is the type of patient who may profit by the addition of a small dose of RI in the same syringe.

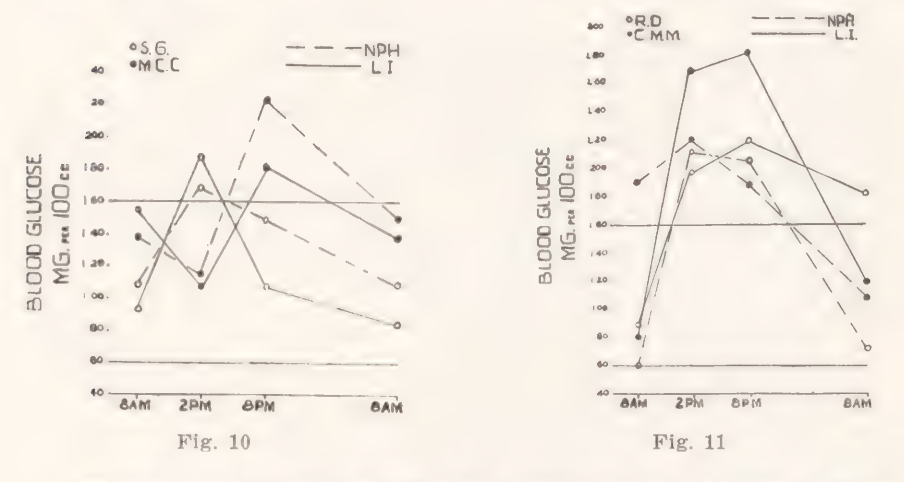


Fig. 10

Fig. 11

Three more diabetics with an A-reaction are shown in Fig. 12. The fact that these curves are averages of two or three determinations minimizes the much wilder fluctuations seen in the individual curves of these patients.

Finally, Fig. 13 represents the values obtained in one patient treated with three types of insulins in succession, namely, PZI, Ultra-Lente and Lente insulin. The last one gave the smooth B-reaction shown by the unbroken line.

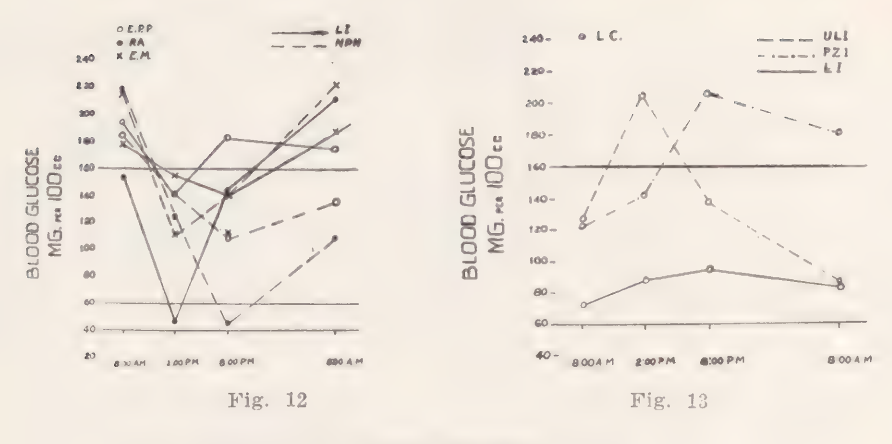


Fig. 12 Fig. 13

CONCLUSIONS

It is understandably difficult to evaluate the effects of a new preparation in such a small series of cases; nevertheless, we shall attempt to summarize the impressions obtained from the data shown here. It is our belief that the timing and duration of Ultra-Lente insulin are comparable to those of PZI and that patients who are well controlled with the latter will do well on the former. This is illustrated by our first six cases. On the other hand, nine of eleven patients who were not satisfactorily controlled on PZI shown better results with Ultra-Lente insulin.

The timing of Lente insulin follows closely that of NPH. Our decision to try it on the more severe and unstable diabetics was based on our previous observations[6] while studying the effects of NPH insulin. We found that, at least in Puerto Rico, the majority of mild diabetics fared better on a slower, longer acting preparation and were prone to develop hypoglycemia around noon when on NPH. The present study has modified somewhat our views on the so-called intermediate types of insulins.

We believe that only rarely will a severe diabetic be controlled with a single daily injection of any of the available preparations and, presumably, any which could be designed in the future, since the instability is a characteristic of the patient and not of the preparation. For the great majority of the more stable diabetics most of the known preparations are reasonably satisfactory but the search for newer and better modifications must continue. We would be extremely interested in a clinical trial with preparations of timing and duration intermediate between Lente and Ultra-Lente– if the investigators are willing to produce it.

Addendum:

Although the primary objective of our study was the duration

and timing of the preparations, certain other observations were made. Two of our patients had moderately severe local allergic reactions at the site of injection, while using PZI; these disappeared completely under Ultra-Lente insulin. On the other hand, three patients complained of pain at the site of injection of Ultra-Lente or Lente-insulin, which did not appear with PZI or NPH. We have failed to find reports of similar instances in the currently available literature.

SUMMARY

1. A controlled study of the effects of two new insulin-zinc preparations on 24 diabetic patients is presented.

2. The new preparations are a long acting one known as Ultra-Lente Insulin and an intermediate acting one called Lente Insulin. Their effects are compared with those of the well known modifications called Protamine Zinc Insulin and NPH Insulin, respectively.

3. In 9 out of 16 patients the Ultra Lente Insulin showed better control and more even blood sugar levels throughout a 24 hour period. In 6 others the results were the same with both preparations; namely, good in 5 and poor in the sixth. In no case did PZI show better control than ULI.

4. In 7 severe or juvenile diabetics it was impossible to detect any difference in the results obtained with either NPH or Lente Insulin; it was also impossible to obtain a smooth 24-hour blood sugar curve in any one. One other patient who failed to be controlled with either PZI or ULI was finally controlled with approximately the same dose of Lente Insulin.

5. The addition of two more insulin modifications to the list of these preparations is welcome and a suggestion is made that still another one should be tried with a timing effect intermediate between them.

RESUMEN

1. Se presenta un estudio controlado de los efectos de dos nuevas preparaciones de insulina-zinc en 24 diabéticos.

2. Las nuevas preparaciones son una de larga duración llamada Ultra-Lente-Insulina y otra de efecto intermedio conocida como Lente-Insulina. Sus efectos son comparados con los de las conocidas modificaciones llamadas Protamina-Zinc-Insulina y NPH-Insulina, respectivamente.

3. En 9 de 16 diabéticos la Ultra-Lente produjo mejores resultados y una curva de glucemia de 24 horas más estable. En

otros 6 los resultados fueron iguales con ambas preparaciones; a saber, buenos en 5 y pobre en el sexto. En ningún caso se obtuvo mejores resultados con PZI que con ULI.

4. En 7 diabéticos severos o juveniles fué imposible distinguir diferencia alguna entre los efectos de la NPH y la Lente-Insulina así como también fué imposible obtener una curva de glucemia de 24 horas medianamente satisfactoria en ninguno de ellos. Otro diabético que no había respondido bien a la PZI y la ULI pudo ser finalmente controlado con casi la misma dosis de Lente-Insulina.

5. Se anota con satisfacción la introducción de estas dos nuevas modificaciones de la insulina y se sugiere una prueba con otra preparación de efecto intermedio entre estas dos.

REFERENCES

1. Hallas-Moller, K.; Jersild, M.; Petersen, K. and Schlichtkrull, Jr., Clinical Observations on New Insulin Preparations with a Prolonged Action. Ugeskrift for Laeger, **113**:M67-71, Dec. 1951.

2. Blatherwick, N. R.; Ewing, M.E. and Bradshaw, P. J.; Some Effects of Zinc and Iron Salts on the Hypoglycemic Action of Insulin in Rats; Am. J. of Phys. **121**:44, 1938.

3. Sahyun, M., Effect of Zinc on Insulin and its Mechanism, Am. J. of Phys. **125**:24, 1939.

4. Anbertin, E.; Sewaritee, L., and Chassagnette, C., Action Hypoclycémiante, Chez L'Animal Normal, De L'Insuline Entrainée Par Un Précipité D'Hydrate De Zinc, Comp. Rend. Soc. Biol., **130**:484, 1939.

5. Scott, D. A. and Fisher, A.M., The Effect of Zinc Salts on the Action of Insulin, Jour. Pharmacol. **55**:206, 1935.

6. Paniagua, M. E. and Domínguez, A., The Treatment of Diabetes Mellitus with NPH Insulin, Bol. de la Asoc. Med. de P. R., **43**:534, Oct. 1951.

ACCIÓN DE LA CORTISONA Y ACTH SOBRE LA GASTRITIS Y ULCERAS EXPERIMENTALES

A. RODRIGUEZ-OLLEROS, M.D., y LORENZO GALINDO, M.D.**(1)*
San Juan, P. R.

En los últimos cuatro años, en pleno entusiasmo con el ensayo terapéutico de las nuevas hormonas corticotropina y cortisona han ido apareciendo en la literatura médica comunicaciones de accidentes en lesiones pépticas de estómago-duodeno atribuídas a estas hormonas.

Una revisión de la literatura médica que no ha sido agotadora pero sí cuidadosa y paciente, nos ha proporcionado los datos que están incluídos en el cuadro 1. En 17 citas bibliográficas se han comunicado un total de 38 casos de accidentes, 21 corresponden a úlceras de estómago y 17 a duodenales.

En un trabajo de Sandweis[18] aparecido después de compuesto el anterior cuadro 1 se citan 22 comunicaciones personales que elevan el anterior número a un total de 60 casos de accidentes comunicados en la literatura revisada.

Salta a primera vista que la frecuencia de complicaciones gastroduodenales por consecuencia de la terapia con Corticotropina y Cortisona es pequeña en relación con el gran número de pacientes que han recibido esta terapia. Probablemente muchos ulcerosos han recibido estas hormonas sin resentirse de su enfermedad ulcerosa. Por ejemplo, Hench[9] cita el contraste de entre sus enfermos de artritis reumatoidea, uno cuya úlcera duodenal se agrava cada vez que usa la cortisona y en cambio otros cuatro casos cuyas úlceras no se agravan ni activan no obstante usar cortisona por períodos largos.

No obstante el anterior razonamiento, es lógico que la reiterada publicación de accidentes haya creado un temor y una resistencia a utilizar tales agentes terapéuticos en casos de pacientes que además de la causa que justificase tal hormonoterapia tuvieran historia ulcerosa. Han reforzado este temor algunos trabajos experimentales y en especial el de Selye[20] sobre la disminución de resistencia tisular a lesiones si los animales son tratados con cortisona.

---

* Profesor Clínico Asociado en Medicina, Escuela Med. Univ. de Puerto Rico; de la "Fundación de Investigaciones Clínicas", Puerto Rico.

** Profesor Asociado de Anat. Patológica, Escuela de Medicina, Univ. de P. R.

(1) Agradecemos al Dr. Enrique Koppisch, Catedrático, Jefe de Departamento de la Escuela de Medicina de la Universidad de P. R. su valiosa y generosa ayuda prestada en la supervisión del material histopatológico de este trabajo.

TABLA I

ACCIDENTES GASTRO-DUODENALES DURANTE TERAPEUTICA POR A.C.T.H. O CORTISONA

Autores	*Ulceras Gástricas*	*Ulceras Duodenales*	*Terapéutica*
Griep, A. H. et al[1]		1 perforación	Cortisona
Lubin, R. I. et al[2]		1 perforación 1 perforación	Cortisona A.C.T.H.
Kisner, J. B.[3]	1 reactivación 1 formación 1 perforación		A.C.T.H. Cortisona A.C.T.H.
Sloan, S. et al[4]		1 perforación	A.C.T.H.-Cortisona
Hollander, J. L.[5]	2 hemorragias	2 perforaciones	A.C.T.H.
Beck, J. C. et al[6]		2 perforaciones	A.C.T.H.
Sawer, W. G. et al[7]	1 hemorragia 1 reactivación y hemorragia 1 formación		Cortisona " "
Habif, D. U. et al[8]		1 perforación	A.C.T.H.
Sandweis, et al[9]	1 perforante	2 perforantes	A.C.T.H.-Cortisona
Bloomfield, A. L.[10]	1 agudización		Cortisona
Davis, T. A.[11]	1 formación		Cortisona
Gray, S. J. et al[12]	1 perforación	1 formación 1 perforación	3 A.C.T.H.
Lubin, R.J. (Cit. P. Gray)		1 perforación	A.C.T.H.-Cortisona
Moe, A. F.[13]	1 formación		Cortisona
Signer, M. F. et al[14]	1 formación 2 hemorragias 2 perforaciones		Cortisona A.C.T.H.
Smith, G. A.[15]	1 perforación	1 hemorragia 1 perforación	3 A.C.T.H.
Comblet, T.[16]	1 perforación		A.C.T.H.
Sulzberger, M. B.[17]	1 formación	1 formación	2 Cortisona

RESUMEN: No. accidentes úlceras gástricas: 21; No. accidentes úlceras duodenales: 17; Total 38.
Por causa de Cortisona: 11; A.C.T.H.: 17; Ambas: 10

De otra parte, las observaciones de perforaciones de úlceras durante los bombardeos aéreos en la última guerra en Inglaterra citados por Spincer[21] y colaboradores y por Selye[22] y el aumento de las úlceras en Europa durante el mismo conflicto señalado por Petren[23] y por Markoff[24] han proporcionado base para ampliar las teorías patogénicas de las úlceras gastroduodenales incluyendo entre ellas la teoría del "stress" en cuyo esquema la lesión celular primero y estructural después serían consecuencia del trastorno bioquímico producido por el aumento de Corticotropina, Cortisona y corticoesteroides afines segregados al impacto del "stress".

Ambos puntos de interés estimulaban investigar la influencia que tales hormonas pudieran ejercer en el curso de lesiones experimentales del estómago y duodeno.

MATERIAL Y METODOS

Todos los experimentos han sido realizados en perros. En una primera serie hemos estudiado el efecto de estas hormonas sobre las lesiones superficiales, y en una segunda serie de experimentos hemos investigado su efecto sobre las úlceras profundas.

1) Gastritis experimentales. Técnica y resultados.

Desde las primeras publicaciones de Curling[25] describiendo las úlceras agudas en pacientes con quemaduras graves se acepta la vía hematógena como posible mecanismo patogénico de las lesiones gastroduodenales.

No sólo las toxinas bacterianas de las infecciones lesionan la mucosa gastroduodenal, como se ha mostrado sin lugar a dudas, sino que también los productos de desintegración de las propias proteínas plasmógenas son lesivos para la mucosa gástrica. Kauffmann[26] lo evidenció experimentalmente en perros con lesiones asépticas provocadas por diferentes noxas tales como irradiaciones ultravioletas en dosis excesivas o necrosis subcutáneas o intramusculares por inyecciones de trementina y papaína y llamó a estas lesiones "gastritis hematógenas".

Confirmándolo, Rodríguez-Olleros y de la Viesca[27] obtenían gastroduodenitis en perros produciendo necrosis en la nalga inyectando jugo pancreático.

Las lesiones gastro-duodenales alcanzan su máximo desarrollo en el período álgido de la lesión necrótica comenzando a regresar pocos días después que el absceso de la nalga se ha vaciado.

En el presente estudio hemos modificado la técnica de la manera siguiente: Inyectamos una suspensión hecha en el momento de usarla, de 30 centígramos (5 gr.) de polvo "pantericas" triple

fuerza (Parke-Davis) usando como sol. **buffer** para la suspensión una sol. de fosfato potásico y fosfato disódico de Ph 7.4.

A las 24 horas de esta inyección se observa un claro edema de la región inyectada que se intensifica grandemente hacia las 48 horas. En el término de 72 a 96 horas aparece una zona necrótica que se fistuliza y después deja paso a una extensa ulceración. Simultáneamente el edema de la extremidad desaparece. La lesión tiene tendencia a la curación espontánea que se completa en el curso de 12 a 20 días. En un grupo control de ocho perros nos limitamos a producirles el abceso necrótico.

En otro grupo de 10 animales se les administró inyecciones diarias de cortisona de 30 a 40 mlg. comenzando del 3º a 5º día después de haberse producido el abceso y manteniendo esta terapéutica hasta su muerte o hasta que fueron sacrificados.

A — Grupo control:

Dos animales fallecieron a los 4 y 7 días y los restantes 6 fueron sacrificados con inyecciones intravenosas de éter hacia los 12 a 15 días después de la inyección de Pantericas. Las lesiones macroscópicas eran muy semejantes en los diferentes casos variando en extensión. Se trataba de gastritis erosivas, localización predominante en el antro pilórico, y en curvadura menor extendiéndose por ambas caras del cuerpo. Las erosiones en algún caso eran lineales afectando el borde de los pliegues, pero la mayoría de las veces eran lesiones puntiformes acuminadas formando grupos en los que podían contarse de 100 a 150. Rara vez se presentaban aisladas del tamaño de una lenteja.

El bulbo duodenal estaba afectado en 7 perros, presentando edema y ulceración superficial extensa con pérdida de epitelio superficial en 5 perros y marcada congestión en los 2 restantes.

B — Grupo tratado con Cortisona:

En términos generales las lesiones gástricas eran menores. Un caso carecía de lesiones aparentes. Los restantes tenían en el estómago grupos pequeños de erosiones puntiformes en antro pilórico o ulceritas aisladas lenticulares superficiales o erosiones lineales del borde de algun pliegue del antro pilórico. En uno el bulbo duodenal está edematoso, intensamente congestionado y con múltiples erosiones puntiformes. En otro persistía una erosión extensa superficial con edematización del fondo. El tercero cuyo estómago no tenía ninguna lesión, la mucosa del bulbo estaba edematosa y presentaba una ulceración superficial extensa. El cuarto estómago también tenía una erosión superficial grande en bulbo

duodenal. En el quinto las lesiones duodenales se limitaban a una erosión pequeña por contraste con las lesiones del antro en el que existían erosiones puntiformes sangrantes numerosas. El sexto tenía la mucosa del bulbo edematosa con una erosión superficial del tamaño de moneda de 5 centavos. El octavo tenía una erosión lenticular en el bulbo duodenal.

Como los perros de esta serie fueron sacrificados 5 a 7 días más tarde (en relación con el comienzo de la necrosis por pantericas) era lógico y esperado que fueran menores las lesiones gástricas. Por eso destacamos el hecho de que las lesiones del bulbo duodenal en los perros tratados con cortisona tienen tendencia a persistir mas tiempo en relación con los perros no tratados y también en comparación con las lesiones gástricas en los mismos perros tratados con cortisona.

Desde el punto de vista microscópico las gastritis hematógenas se caracterizan por el edema de la túnica propia acompañado de infiltración bastante notable con linfocitos y células plasmáticas. (Fig. 1). En casi todos los perros se desarrollaron (Fig. 2) úlceras relativamente superficiales con reacción inflamatoria. Nos pareció que en algunos de los perros tratados con cortisona el componente inflamatorio de la úlcera era menos notable.

Antes de sobrevenir la ulceración y también en partes distantes de las úlceras, la infiltración y el edema de la túnica propia es igual en carácter e intensidad en los dos grupos de perros.

Ulceras por Atofan. Técnica y resultados.

Hemos adoptado la técnica de Stalker, Bollmann y Mann[28]. Administramos por sonda a los perros atofan suspendido en agua en cantidad de 2 gramos los cuatro primeros días de una semana, dejándolos descansar los tres días últimos. La semana siguiente volvimos a administrar el atofan: dos gramos por día durante los cuatro primeros días, suspendiéndolo entonces definitivamente.

Con esta técnica, durante los cuatro primeros días, en más de 90% de los perros se produce gastritis ulcerosa del cuerpo y del antro. Al finalizar la segunda semana las lesiones se circunscriben al antro pilórico concretándose la mayoría de las veces en una úlcera profunda cercana al píloro. Pocas veces se produce úlcera duodenal.

Al finalizar los ocho días de administración de atofán la lesión ulcerosa se manifiesta por melena y por pérdida de peso. En el 40% de los casos se perforan y en el 30% se produce hemorragia mortal. Las úlceras tienen tendencia a curar cuando se suprime el atofan y la curación se completa en el curso de dos a tres semanas.

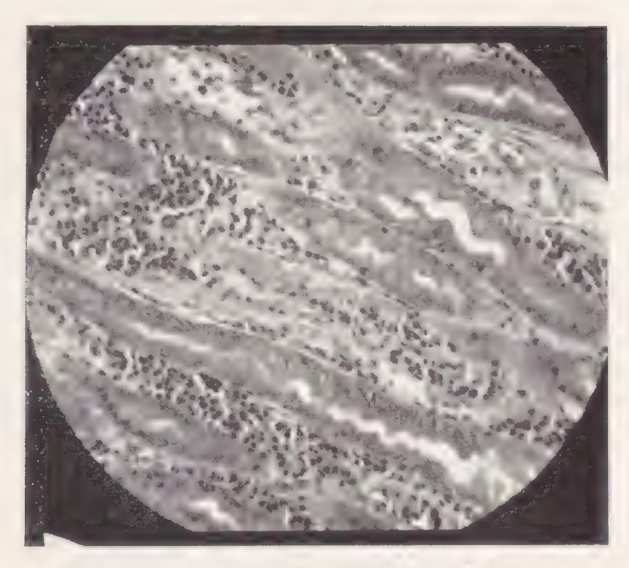


Fig. 1. GASTRITIS EXPERIMENTAL
Edema e infiltración linfocítica y de plasmaceles de la túnica propia del estómago. (Perro Control)

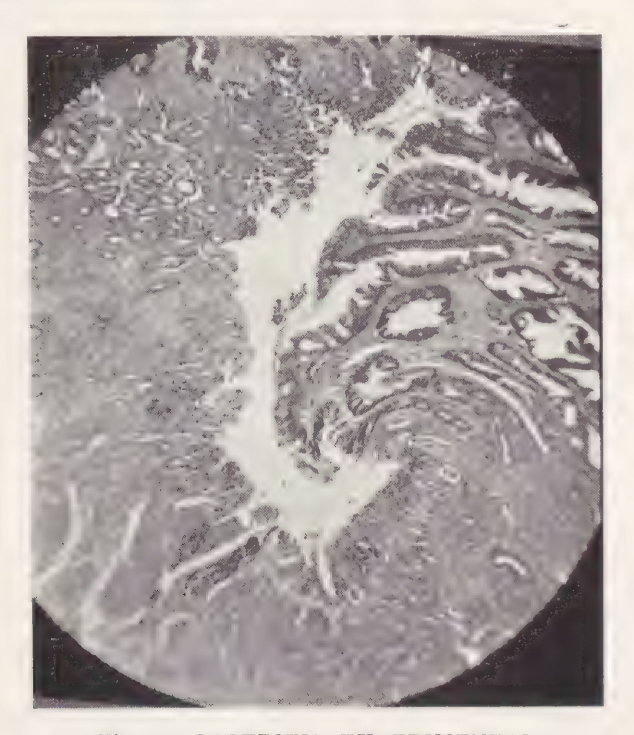


Fig. 2. GASTRITIS EXPERIMENTAL
Ulcera aguda de bordes excavados. El fondo de la úlcera alcanza la muscularis mucosa, y muestra moderada infiltración de linfocitos y polinucleares. (Perro Control)

Chiray, Justin, Bezanson L. y Debray[29] han observado el mismo curso de lesiones en perros utilizando como control la gastroscopía: primera semana gastritis superficial, segunda semana lesiones ulcerosas. Suspendiendo la administración de atofan observan desaparición de las lesiones cuando se sacrifican 2 a 3 semanas después.

(A) En seis perros de 28 a 35 libras en que repetimos la técnica anterior hemos confirmado el curso de las lesiones tal como lo describieron Stalker, Bolmann y Mann.

TABLA II

LESIONES GASTRICAS DEBIDAS AL CINCOFEN

Perro Núm.	*Cincofen 2 gm. por día Núm. de días*	*Necropsia*	*Observaciones*
1	8 x 2 gm.	dos úlceras	melena
2	4 x 2 gm.	úlceras múltiples	
3	1 x 2 gm.	gastritis erosiva	
4	8 x 2 gm.	+ debido a úlcera perforada	melena
5	8 x 2 gm.	úlcera	melena
6	8 x 2 gm. y 5 días de descanso	curado	tuvo melena que luego desapareció

(B) En otra serie de 10 perros repetimos la misma técnica pero adicionábamos al atofan 40 mlg. de acetato de cortisona y los días en que no correspondía administrar el atofan dábamos cada día la misma cantidad de cortisona en inyección dividida en 2 dosis. Pretendíamos ver la influencia de la cortisona en el curso de las lesiones gástricas del atofan.

El resultado de la observación macroscópica es concluyente. La cortisona a esta dosis, y durante esta duración no modifica el curso de las lesiones gástricas del atofan en ningún sentido; ni las agrava ni las atenúa.

(C) En la serie final de nuestros experimentos en 8 perros quisimos investigar si la tendencia curativa que tienen las úlceras de atofan después de suprimir la administración de esta droga se obstaculiza por la contínua administración de cortisona o ACTH.

Entre perros a los cuales habíamos provocado úlceras por la administración conjunta de atofan — cortisona, en cuatro que habían evidenciado su lesión con persistente melena suspendimos el atofan después de haber sido administrado 8 días y continuamos

TABLA III

LESIONES DEBIDAS A CINCOFEN Y CORTISONA

Perro Núm.	*Cincofen 2 gm. por día Núm. de días*	*Cortisona Núm. de días*	*Lesión*	*Observación*
7	4 x 2 gm.	4 x 40 mgms.	úlceras superficiales múltiples	
8	4 x 2 gm.	4 x 40 mgms.	úlceras múltiples úlcera duodenal	melena
9	3 x 2 gm.	3 x 40 mgms.	úlceras lineales en los pliegues del antro	
10	3 x 2 gm.	3 x 40 mgms.	gastritis erosiva del fondo	+ neumonia
11	8 x 2 gm.	11 x 40 mgms.	gastritis ulcerativa	
12	8 x 2 gm.	11 x 40 mgms.	dos úlceras yuxtapilóricas extensivas	melena
13	8 x 2 gm.	11 x 40 mgms.	úlcera moderada de la curvatura menor	melena
14	8 x 2 gm.	19 x 40 mgms.	úlcera yuxtapilórica	melena
15	7 x 2 gm.	10 x 40 mgms.	úlcera perforante	+ hemorragia
16	8 x 2 gm.	12 x 40 mgms.	dos úlceras yuxtapilóricas moderadas	melena

por un período de 20 a 25 días la administración de cortisona en inyección repartida en dos dosis.

En otra serie asociamos al atofan la ACTH en forma suspendida en gelatina en dosis diaria de 20 a 30 u. repartidas en dos inyecciones. Terminados los 8 días de atofan asociado a la ACTH continuábamos administrando la ACTH únicamente durante los 20 a 25 días restantes.

El resultado de esta investigación también es concluyente: la continua administración a perros de cortisona o ACTH por período cercano de 4 semanas no obstaculiza la tendencia curativa que tienen las úlceras de atofan una vez suprimida esta droga.

Cambios histopatológicos:

Durante el período agudo de gastritis, erosiones gástricas y ulceraciones provocadas por el uso simultáneo de cincophen y cortisona o ACTH las principales alteraciones son las siguientes: Hay múltiples erosiones superficiales la mayoría de las cuales tienen 1 mm. de diámetro y pocas llegan a 0.4 cm. Su base no presenta tejido de granulación y está cubierta por una capa de exudado fi-

TABLA IV

ACCION DE LA CORTISONA, ACTH EN LESIONES DEBIDAS A CINCOFEN

Perro Núm.	Cincofen 2 gm. por día Núm. de días	Cortisona Núm. de días	Lesiones	Observaciones
17	8 x 2 gm.	29 x 40 mgm.	desaparecieron	Todos los casos tuvieron melena que desapareció bajo tratamiento.
18	8 x 2 gm.	29 x 40 mgm.	úlcera apenas perceptible	
19	8 x 2 gm.	26 x 40 mgm.	apariencia en forma de estrella	
20	8 x 2 gm.	15 x 40 mgm.	dos úlceras moderadas	Murió debido a condición extragástrica.
		A.C.T.H.		
21	8 x 2 gm.	25 x 30 v.	curado	Todos los casos tuvieron melena que desapareció bajo tratamiento.
22	8 x 2 gm.	28 x 30 v.	casi curado	
23	8 x 2 gm.	30 x 20 v.	excavación con epitelio	
24	8 x 2 gm.	30 x 20 v.	no pudo determinarse	

frino-purulento. Cuando la erosión no afecta la totalidad de la mucosa la túnica propia de esta última está moderadamente infiltrada con neutrófilos. La submucosa demuestra únicamente ligero edema y congestión. Se observa siempre congestión subyacente a las erosiones.

En los animales que sufrieron un tratamiento más prolongado se nota además del edema, ligera fibrosis y la túnica propia en las cercanías de las úlceras muestra infiltración con linfocitos en pequeño número.

Durante el proceso de curación al retirar el cincophen pero persistiendo la cortisona o ACTH, la superficie del epitelio de las márgenes de las úlceras se extienden sobre el defecto. La porción afectada por la úlcera original puede distinguirse fácilmente porque hay una ausencia de glándulas de Bruner subyacente al epitelio regenerado (Fig. 5). En el tejido de granulación que se ha formado en la base se inicia organización. Esta zona organizada permanece infiltrada con linfocitos y las arteriolas pequeñas demuestran engrosamiento de la pared. En esta porción organizada, en algunos animales, se han visto unas curiosas células (Fig. 3) grandes entre los fibroblastos, que tienen el tamaño ligeramente mayor que los monocitos y su citoplasma es eosinófilo, en tanto que el núcleo es pequeño y vesicular. Signos de degeneración se ven

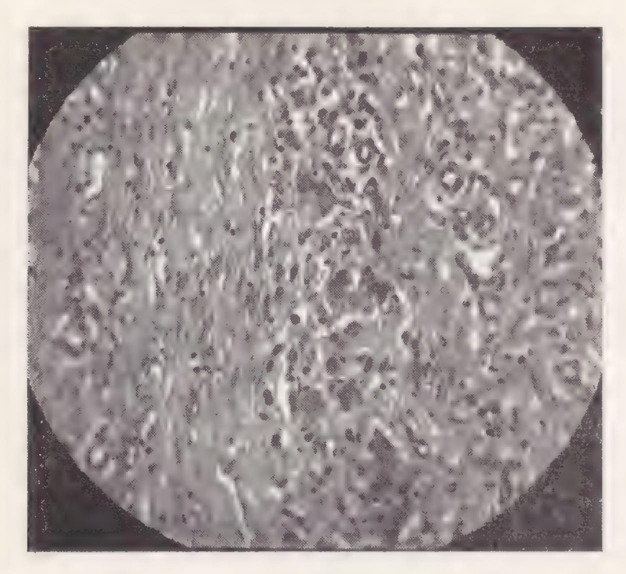


Fig. 3. Células acidófilas degeneradas en la zona de curación. (Atofan 2 gm. urante 8 días seguido administración ACTH (20u.) durante 4 semanas.)

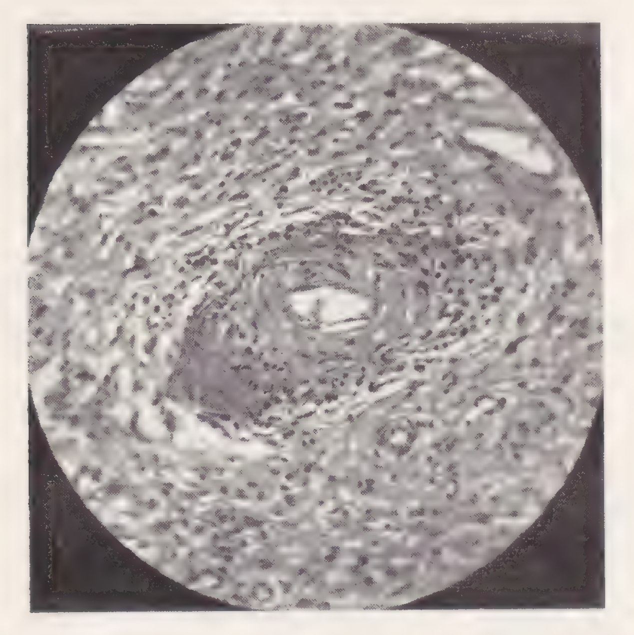


Fig. 4. Periarteritis, con depósito fibrinoide e infiltración linfocitaria.

con frecuencia en estas células y entonces el citoplasma tiende a colorearse en azul. Estas células a veces forman pequeños grupos unidas a lo que parecen ser histiocitos.

En los animales tratados 8 días con cincofen y ACTH y durante los siguientes 28 días con ACTH únicamente, en el momento del examen las úlceras han completado la curación. Al lado de los cambios previamente señalados, aparecen arteriolas con cambios sugestivos de periarteritis (Fig. 4). Estas arteriolas demuestran ligero engrosamiento de su pared por edema e infiltración de linfocitos. En la adventicia de algunas de ellas hay acúmulo de material fibrinoide, eosinófilo brillante, que engloba leucocitos que no pueden ser identificados por el estado de picnosis y fragmentación.

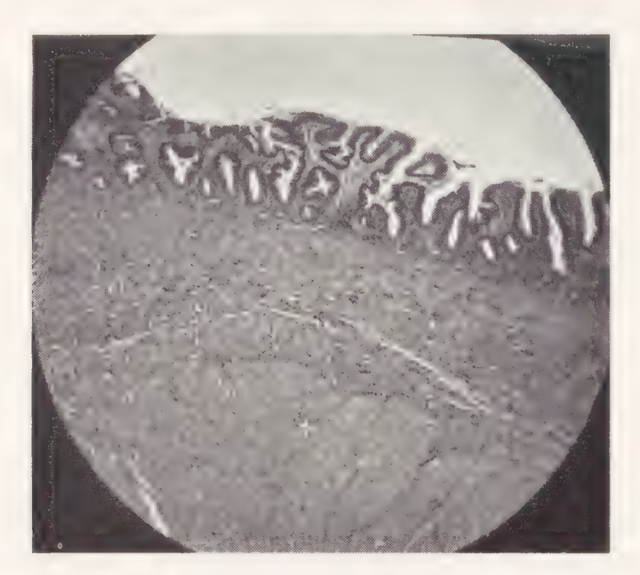


Fig. 5. Ulcera de atofan completamente curada. Nótese la ausencia de glándulas de Brunner.

COMENTARIOS

Experimentalmente se ha estudiado en animales el efecto de la ACTH y Cortisona sobre las úlceras obtenidas en perros con la derivación de los jugos duodenales por la operación Man-Willianson por Sandweis y colaboradores[30, 18] y por Phillips.[31] Los primeros de estos autores deducen que los perros tratados con hormonas viven más tiempo y simultaneamente mostraban más vigor y mejor nutrición que los animales operados como control; las úlceras no se influyen. En los experimentos de Phillips todos los perros desarrollaron úlceras y la Cortisona o ACTH no parecen ejercer efecto curativo ni perjudicial; no obstante los 3 perforados pertenecían al

grupo de la cortisona. En Bélgica, Geertruyden[32] y colaboradores y Remouchamps[33] y colaboradores han experimentado con ratas a las que ligaban el píloro. El número de úlceras es análogo en las ratas testigo y en las tratadas con hormonas. El grupo de Geertruyden dice que la ACTH parece disminuir la acidez. El de Remouchamp dice que con este método antifisiológico las hormonas parece que favorecen las perforaciones.

En material humano Forbes[34] experimenta la Cortisona y ACTH en grupos diferentes de enfermos de úlcera gástrica por período de 3 a 4 semanas y del resultado deduce que la cortisona no debe temerse en caso de úlceras gástrica que incluso parece que mejoran, en tanto que la ACTH sí debe temerse probablemente porque estimula a más de la Cortisona otros corticoesteroides más lesivos para la mucosa gástrica. El autor dice que para las úlceras duodenales no deben aplicarse las mismas conclusiones.

Gray[35, 36] y colaboradores experimentando con ACTH sobre pacientes de úlceras duodenales, comprueban agudizaciones complicadas con hemorragias y perforaciones. Según estos autores el tratamiento duradero de 2 a 3 semanas con ACTH o Cortisona, aumenta la concentración de CLH y pepsina en el jugo gástrico a valores de 200 y 300% sobre lo normal dando curvas características de las úlceras duodenales. Simultaneamente se eleva la concentración de la uropepsina. Lo fundamental para este autor es la duración de aplicación hormonal pues la elevación del ácido y pepsina no se produce hasta después de 12 a 15 días de tratamiento. Por esto Gray deduce que solamente el "stress" sostenido puede ser responsable del origen o agravación de las úlceras.

En nuestro estudio experimental sobre las gastroduodenitis hematógenas la Cortisona no agrava y parece influir favorablemente las lesiones gástricas en tanto que a las duodenales las hace más persistentes aunque sin profundizarlas en ninguno de nuestros perros.

Del trabajo de Bollmann, Stalker y Mann[37] se deducía que las úlceras del atofan tenían en su patogenia como factor principal la acción clorhidropépsica, pero una revisión cuidadosa que hizo Simonds[38] de los estómagos en que basaban su conclusión los anteriores autores, así como los que procedían de la investigación de Churchill y van Wagoner[39] le llevó a la misma conclusión a que había llegado un autor alemán Hanke,[40] la causa de las lesiones no era la hipersecreción.

Trabajos recientes de Merkel[41] y Hardoing[42] inclinan el ánimo a aceptar como más posible que la acción tóxica del atofan y su derivado metabólico, la quinolina, actuaría a través del sistema nervioso vegetativo provocando anoxia focal en la mucosa gástrica.

Considerando los resultados de la acción de la Cortisona y

ACTH sobre las úlceras provocadas por atofan creemos que los trabajos de Gray necesitan más confirmación. Si después de 2 semanas de administración continua de estas hormonas, los valores clorhidro-pépsicos del estómago se elevan al 200 - 300 de lo normal tal como ellos concluyen, es difícil explicar la cura de nuestras úlceras. Hacemos constar que Hirschowitz[43] ha confirmado parcialmente los hallazgos de Gray; es posible que la discrepancia entre sus hallazgos y nuestros resultados se deba al material diferente de los estudios; úlceras experimentales en los nuestros, espontaneas úlceras humanas en los de ellos.

Deducimos de nuestras investigaciones que la Cortisona y la Corticotropina no tienen acción sistemática lesional del estómago. Sin embargo, en ciertos casos imprevisibles, parece cierto, como lo demuestran los 38 casos de accidentes recogidos en el cuadro I, que el exceso de estas hormonas actúa lesivamente para la mucosa gastro-duodenal. Y es de interés notar que las complicaciones han ocurrido más frecuentemente en casos de úlcera gástrica que de úlceras duodenales a pesar de que la frecuencia de úlceras duodenales es mucho mayor que la de las gástricas.

La falta o deficiencia marcada de corticoesteroides también perturba el trofismo gástrico y favorece las ulceraciones superficiales como demostró Hernando[44] en el Congreso de Terapéutica de París 1933. Es bien sabida la frecuencia de ulceraciones superficiales durante las agudizaciones de la enfermedad de Addison como lo señala Soffer.[45]

En los experimentos de Selye[46] los animales hipofisectomizados; supra-adrenalectomizados son muy sensibles a las ulceraciones como consecuencia de los estímulos reiterados de "stress".

Estas úlceras por deficiencia de corticoesteroides son superficiales, rara vez profundizan más de la mucosa, probablemente porque aun habiendo una disminución de la resistencia del tejido, causa principal de la ulceración en estos casos, hay simultáneamente una disminución de la agresividad del jugo, puesto que el 50% de los Addisonianos son aclorhídricos.

Clínica y experimentalmente se demuestra que la administración de extractos activos hipofisarios o corticales crea resistencia para la lesión ulcerosa o cura las úlceraciones producidas por previa deficiencia.

Parece pues que el equilibrio en corticoesteroides es necesario a través de sus acciones bioquímicas para el mantenimiento de la defensa de la mucosa frente al jugo gástrico.

Tanto el defecto en corticoesteroides como en sentido opuesto, el desequilibrio por hiperconcentración terapéutica o hipersecreción selectiva de alguno o algunos corticoesteroides alteran la "nutrición" de la mucosa y la hacen frágil a la acción clorhidro-pépsica.

CONCLUSIONES

1. Después de obtenida gastroduodenitis hematógena en perros por necrosis de nalga con "pantéricas", la administración de Cortisona a dosis de 1-1 2 mlg. por libra diaria, no obstaculizó la tendencia curativa que tienen las lesiones de la mucosa gástrica, pero ocasionó un retraso en el proceso curativo de la duodenitis ulcerosa sin agravarlas en profundidad.

2. La contínua administración de Cortisona o ACTH durante la producción de lesiones gástricas con atofan en perros no influye el curso y la intensidad de estas lesiones ulcerosas.

3. La contínua administración de estas hormonas después de establecidas las úlceras de atofan no obstaculiza la tendencia curativa que tienen las úlceras de atofan una vez retirado el tóxico que las produjo.

BIBLIOGRAFIA

1. Griep, A.H. and Buchholz, P.R.: Ame. Jour. Surg., 85:703-705; 1953.
2. Lubin R. I., Misbach, W.B., Zemke, E.M., Hannarten, J.F., and Helher, B. I.: Gastroenterology **18**:308-312; 1951.
3. Kisner, J.B.: Gastroenterology **19**:729-734; 1951.
4. Sloan, S., Briggs, J.D. and Halsted, J.A.: Gastrotenterology **18**:438-442; 1951.
5. Hollander, J.L.: Proc. of the Second A.C.T.H. Conference, P. 307, Philadelphia, The Blakiston Co., 1951.
6. Beck, J.C., Browne, J.S.L., Johnson, L.G., Kendya, B J., and Mackensic: Canad. Med. Ass. Jour., **62**:423-426; 1950.
7. Saver, W.G., Dearing, W.H. and Wollager, E.E.: Proc. Mayo Clin., **28**: 611-649; 1953.
8. Habif, D.V., Haze, C.H., and Glaser, H.G.: J.A.M.A.: **144**: 996; 1950.
9. Sandweis, D.J., Saltzstein, H.C., Scheimberg, S.R. and Parks, A.: J.A M A., **144**:1436-1442; 1950.
10. Bloomfield, A.L.: Arch of Int. Med., **90**:281-283; 1952.
11. Davis, T.A., Zeller, M.: J.A.M.A., **150**: 31; 1952.
12. Gray, S.J., Benson, J.A., Spiro, A.M. and Reifenotein, R.W.: Gastroenterology, **19**:658; 1951.
13. Moe, A.F.: Gastroenterology, **20**:343-347; 1952.
14. Siguier, F., Welti, J.J., Lumbroso, P. et Lelievre: Arch. Mal. Diges. et Nut., **42**:129-142; 1953.
15. Smyth G.A.: J.A.M.A., **145**:474-477; 1953.
16. Coinblelt, T.: Quart. Bull. Northwes. Uni. Med-School (Chicago), **27**:181; 1953.
17. Sulzberger, M.B.: J.A.M.A., **155**:954-959; 1954.
18. Sandweis, D.J., Gastroenterology, **27**:604-616; 1954.
19. Hench, P.S., Proc. Conf. on the Effects of Cortisone, Merck & Co., p. 56; Decem. 1951.
20. Selye, H.: J.A.M.A., **152**:1207-1213; 1953.
21. Spicer, C.C., Stewart, D.N., and Winser, D.M.; Lancet, I.: 14; 1944.
22. Selye, H.: "Lancet", I; 244-252; 1943.
23. Petren, G.: Act. Chir. Scand. (Stock); **92**:150-161; 1945.

24. Markoff, N.: Gastroenterologia (Basel); 68:225-246; 1943.

25. Curling, T.B.: Lancet, 25:260; 1842.

26. Kauffmann, F.: Verhandl. Deutch. Gesellch. f. inn. Med. Kong, 41: 265-269; 1929.

27. Rodríguez Olleros, A.: Bol. de la Ass. Med. de P.R. 29:436-454; 1937.

28. Stalker, L.K., Bollmann, J.L. and Mann, F.: Ame. Jour. of Dig. Dis. and Nutrition; 3:822-827; 1936-37.

29. Chiray M., Austin-Ressenson L. et Debray C.: Cont. Rendus de la Soc. de Biolog., 131:372-375; 1940.

30. Sandweis, D.J., Saltzstein, H.C., Scheimberg, S.R. and Parks, A.: J.A.M.A., 144:1436; 1950.

31. Phillips, C.W.: Jour. Nat. Med. Ass. 44:247-251; 1952.

32. Geertruyden, J. van. Henrotin, E. et Colard, M.: Acta Gastro Enterológica Bélgica, 17:187-190; 1954.

33. Remochamps, L., et Merck J.: Acta Gastro-Enterologica Belgica, 17: 214-218; 1954.

34. Forbes, J.: Lancet. 2:555-557; 1952.

35. Gray, S.J., Benson, J.A., Spiro, H.M. and Reifenstein, R.W.: Gastroenterology, 19:678-679; 1951.

36. Gray, S.J., Ransey, C., Reifenstein, R.W. and Benson, J.A.: Gastroenterology, 25:156-172; 1953.

37. Bollman, J.L., Stalker, L.K. and Mann, F.: Arch. Int. Med., 61:119; 1938.

38. Simonds. J.P.: Arch of Pathologic, 26:44; 1938.

39. Churchill, T.P. and Van Wagoner, F.H.: Proc. f. Exp. Biol. and Med., 28:581-582; 1930.

40. Hanke, H.; Beitr. R. path. Anat. v.z. allg. Path., 94:313-331; 1934.

41. Merkel, R.: Zeitschrift. inn. Med. 5:197-200; 1950.

42. Hardoin, J.P., Bonfils, S., Lambling, A.: Comp. rend. Soc. Biolg., Paris 147:1235-1238; 1953.

43. Hirschowitz, B.I., Streeten, D.H., Pollard, H.M. and Boldt H.A.: J.A.M.A. 158: 27-32; 1955.

44. Hernando, T., Rodríguez-Olleros, A., Gurriaran, R., et Valdecasas, F.: Comp. Rend. I. Congres. Therapeutic, Paris, 2, p. 134; 1933.

45. Soffer, L.J. Diseases of Adrenals, p. 114: Lea and Febiger; Philadelphia; 1946.

46. Selye, H.: "Stress", Acta Incorp. Montreal, p. 78; 1950.

AMINOPHYLLINE OVERDOSAGE IN CHILDREN

*ARNALDO J. GARCIA, M.D.**
*ETERVINA FIGUEROA DE GONZÁLEZ, M.D.***

Introduction

It is the purpose of this paper to report two cases in children who had marked toxic manifestations from overdosage with aminophylline in the treatment of bronchial asthma. Until recently, the pediatric textbooks and literature had nothing regarding the serious toxic effects which may appear with the use of aminophylline.

Merrill[1] in 1943, and Bresnick, Woodward, and Sageman[2] in 1948, each reported a series of fatal reactions in adults following the intravenous administration of aminophylline. Two articles on the toxicity of aminophylline in children appeared in the Journal of the American Medical Association[3, 4] in 1954. Rounds[5] presented six cases of Aminophylline poisoning at the Spring Session of the American Academy of Pediatrics in April, 1954. Love and Corrado[6] have reported four cases of aminophylline toxicity in children.

Pharmacology

Aminophylline is commonly used in the management of various respiratory diseases because of its bronchodilating action. Seventy five to eighty per cent of the drug is theophylline, with ethylenediamine added to increase its solubility. Theophylline, as well as caffeine and theobromine, is a xanthine derivative. The chief pharmacologic actions of the xanthine derivatives are:[6]

(1) Stimulation of the central nervous system — that of the child being disproportionately overstimulated by these drugs.
(2) Vasomotor and cardiovascular effects (including vasodilatation).
(3) Direct skeletal muscle stimulation.
(4) Relaxation of certain types of smooth muscle, such as that of the bronchial mucosa.
(5) Diuresis — whether brought about by an increased blood flow through the kidney, or by some other effect on the kidney itself is debated — and
(6) Gastric irritation.

---

* Associate Resident in Pediatrics, San Juan City Hospital.
** From the Department of Pediatrics of San Juan City Hospital and the School of Medicine of the University of Puerto Rico.

The toxicity of theophylline and the other xanthines have been experimentally demonstrated to be as follows:

(1) Central nervous system irritability as shown by headache, confusion, restlessness, excitement and insomnia, and sensory disturbances, such as tinnitus and light flashes. Convulsions followed by respiratory failure due to spasm of the diaphragm is the eventual result of large overdoses.
(2) Increased tension and increased reflex irritability of the peripheral musculature, as manifested by localized convulsions, spasms, paralysis, generalized convulsions.
(3) Gastrointestinal symptoms, such as nausea, vomiting and gastric hemorrhage, and
(4) Marked diuresis, leading to dehydration and albuminuria.[6]

REPORT OF CASES

The following cases, we believe, represent examples of aminophylline toxicity:

Case 1. M.P.R. a 24-month-old, white girl (S.J.C.H. #55-4308) was admitted to the S.J.C.H. on March 13, 1955 for the first time. A few days before admission she developed a cold with dry cough. The day before admission she woke up with dyspnea which persisted throughout the day. She was seen at the emergency room the night before admission and was given three injections of adrenaline (1:1000 solution). There was relief of dyspnea and the patient was sent home with a prescription for a reddish liquid medicine and aminophylline suppositories, children's size, to take one every 6 hours. At 9:00 A.M. of the day of admission the patient vomited whitish phlegm, once or twice. At 11:00 A.M. she received the first aminophylline suppository. A second suppository was inserted in the rectum at about 5:00 P.M. The latter was expelled about 15 minutes after its insertion. She continued vomiting and at 7:00 P.M. she started to pass small amounts of coffee-ground specks in the vomitus, and became restless. She was admitted at 11:30 P.M. While in the process of admission she had a profuse coffee-ground vomitus.

The past history revealed she had had bronchitis at the age of 7 months and since then had had frequent episodes of upper respiratory infections. She had been treated three or four times previously for attacks of dyspnea. There had been no previous episodes of vomiting. The family history revealed no bleeding tendencies.

Physical examination on admission revealed a well-developed,

well-nourished, 24 lb. child in respiratory distress, delirious and vomiting coffee-ground material with bright red blood streaks. The child was dehydrated and afebrile. The blood pressure was 100 60. The lungs presented occasional scattered ronchi. There was slight tachycardia. The rest of the physical examination was noncontributory. The child was started on intravenous fluids to relieve the dehydration and a blood transfusion was given. The urinalysis showed 3 plus albuminuria. The hemogram showed leucocytosis with moderate anemia. The bleeding work up was within normal limits. Blood chemistries revealed a slightly high NPN, normal chlorides and a very low carbon-dioxide combining power. A chest X-ray was negative. The emesis ceased after admission. She became alert and playful. There was progressive improvement, and she was discharged asymptomatic 10 days after admission.

Case 2. I.F.T., a white, 21-month old girl, (S.J.C.H. #55-5200) admitted for the first time to the S.J.C.H. on March 29, 1955. She had been fairly well until 24 hours before admission when she developed a cold. Twelve hours prior to admission she developed an acute asthmatic attack which failed to respond to three injections of adrenaline.

The past history revealed that she had repeated asthmatic attacks since the age of 8 months. These attacks had been preceded by upper respiratory infections and always responded to adrenaline injections.

Physical examination showed a well-developed, poorly nourished, 20 lbs. female child, severely ill, in acute respiratory distress, restless, dehydrated, and cyanotic. Her temperature was 104 degrees. The tonsils were hypertrophied. There was marked retraction of the subcostal and intercostal spaces with a prolonged expiratory phase. On auscultation of the chest there was wheezing and coarse ronchi bilaterally and moderate tachycardia. The rest of the examination was non - contributory. On admission she was placed on oxygen nebulizations, antibiotics, and intravenous fluids. Five hundred cubic centimeters of fluid containing two hundred and thirty five mg. of aminophylline were given during the first three hours after admission. An urinalysis performed on admission was essentially normal. Four hours after admission she started to vomit a coffee-ground material and became progressively more restless. A carbon-dioxide-combining power and serum chlorides obtained at this time were slightly below normal. She had already been started on a second portion of fluids containing 5% glucose in water, saline and 1 6 molar lactate. Cortogen therapy was instituted, but in spite of all these measures, she continued

to vomit, became very restless and ceased breathing about 5-1/2 hours after admission.

Post mortem examination revealed a chronic bronchitis, squamous metaplasia of the bronchial mucosa, early bronchopneumonia, congestion and edema of the lung, and slight hypertrophy of the heart. The stomach contained about 50 cc of coffee-ground material and its mucosa was congested. Microscopically it was normal except for a small area of autolysis. The pathologist considered this a very severe case of asthma with no response whatsoever to treatment. The immediate cause of death was pulmonary edema.

DISCUSSION

Many of the symptoms in our cases, as well as in those previously reported by others, have been seen in connection with bronchial asthma as a disease entity. However, we have found no cases with such marked and severe reactions when aminophylline was not used in their management. Individual sensitivity or idiosyncrasy may have played a part in these reactions, but generally speaking, this does not seem to be a primary factor.

The therapeutic effects of aminophylline are closely related to its level in the blood. Waxler and Shack[7] performed several experiments to evaluate the dosage forms in which this drug is commonly prescribed. They found that when administered intravenously, aminophylline reached a high initial blood level followed by a progressive decrease in a period of about nine hours. By the intramuscular route a high level is attained rapidly and is sustained for over a long period of time. "The rectal route of administration resulted in the greatest scattering of values, indicating pronounced individual differences in the absorption of aminophylline from the rectum." Some of their patients showed no appreciable blood levels as late as the fifth or sixth hour after insertion of the suppository, while others had high levels as early as the fourth hour.

William P. Barba[8] in Nelson's Textbook of Pediatrics recommends the following aminophylline dosages for children:

(1) Intravenously: 1-3 mg/lb. slowly
(2) Orally: 60-300 mgs. every 4 hours
(3) Rectally: 60-120 mg. for infants
(4) 250 mg. for older children

The smallest aminophylline suppository is that listed as one-half strength or child's size containing 250 mgs. In proportion to what an adult should get, this would be suitable for a child weighing 75 to 100 pounds.[5] Hence, the dosages usually given to children are proportionately quite large.

In our first case the asthmatic attack had been much relieved by the time of onset of the severe emesis and restlessnes. There was slight hypertension and acute glomerulonephritis was suspected, since it could explain, better than any other disease entity, many of the signs and symptoms observed in the patient, including the hematemesis. However, there was never any significant hematuria. The child was discharged doing well, but undiagnosed. In retrospect we believe that the symptomatology closely resembles the cases of aminophylline toxicity reported by Love and Corrado and Rounds. This first case had received two children's size suppositories, but we are not sure how much effect the second one had, since it was expelled shortly after its insertion into the rectum. However, we may reasonably state that the onset of restlessness and coffee-ground vomitus at a time when she was no longer in marked respiratory distress corresponded to the period during which the aminophylline blood level was high. This postulate is strengthened even more if we remember that this 24-lb. infant had received a dosage suitable for a 75 to 100 lb. child.

According to the dosages for intravenous aminophylline mentioned before, our second case received three and a half times the recommended dose. At the time ordered it did not appear to be so large, because it was going to be administered in a slow 500 cc intravenous drip; the latter lasted only three hours. Since the aminophylline blood level rises rapidly and decreases slowly when given intravenously we may assume that the overdosage contributed to the failure to improve, the persistent vomiting of blood and the progressive restlessness. The pathologist has given us a reason for the immediate cause of death, but aminophylline may certainly have contributed to her demise.

CONCLUSIONS

(1) Aminophylline is a drug of value in the treatment of many respiratory diseases, and we do not wish to imply that it should not be used in the management of bronchial asthma in children.

(2) We want to emphasize that it should be used with caution, taking into consideration that its dosage should be carefully estimated to avoid overdosage. The children's size aminophylline suppository is too large a dose for infants and small children.

(3) Early symptoms of toxicity are unusual restlessness, any albuminuria, and recurring emesis, which later becomes coffee-ground.

(4) Alertness to the signs and symptoms of toxicity in the future will prove that moderate degrees of intoxication may be re-

latively common, often a serious problem which may be overlooked or confused with the symptoms of the condition for which the drug is being used.

(5) Early recognition of the untoward effects of aminophylline toxicity is mandatory, since the cessation of its use is followed by rapid recovery.

REFERENCES

1. Merrill, G. A.: *Aminophylline deaths.* J.A.M.A., **123**: 1115, 1943.

2. Bresnick, E., Woodward, W. K., and Sageman, C. B.: *Fatal Reactions to Intravenous Administration of Aminophylline*: Report of 3 Cases. J.A.M.A., **136**: 397, 1948.

3. *Toxicity of Aminophylline*, Queries and Minor Notes. J.A.M.A., **151**: 543, 1954.

4. *Toxicity of Aminophylline*, Queries and Minor Notes. J. A. M. A., **155**: 222, 1954.

5. Rounds, V. J.: *Aminophylline Poisoning.* Pediatrics, **14**: 528, 1954.

6. Love, F. M., and Corrado, A. G.: *Aminophylline Overdosage in Children.* Am. J. of Dis. of Children; **89**: 468, 1955.

7. Waxler, S. H., and Shack, J. A.: *Administration of Aminophylline.* J.A.M.A., **143**: 736, 1950.

8. Barba, W. P. in Nelson's *Textbook of Pediatrics*, 6th. ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1954.

EDITORIAL

LA REDUCCION EN EL NUMERO DE CAMAS PARA TUBERCULOSOS

La Asociación Médica de Puerto Rico, asesorada por su Sección de Enfermedades del Pecho, se siente verdaderamente preocupada por la merma en camas para atender pacientes tuberculosos que implica el anunciado intercambio entre el Sanatorio Alejandro Ruiz Soler y el Hospital de Distrito de Bayamón.

Esta Asociación aplaude y ve con simpatía que se aumenten las camas para medicina general. Aplaudimos con entusiasmo la creación de un centro médico, "corte suprema" de la medicina en nuestra Isla. La centralización en los servicios médicos redunda en mayor eficiencia y economía. Creemos que el nuevo edificio en el Sanatorio Ruiz Soler reúne excelente cualidades para servir de núcleo al proyectado centro médico. Junto con los otros hospitales que se construyan en la vecindad de éste formarían una unidad de autoridad máxima en el ejercicio de la profesión en Puerto Rico.

Pero esta Asociación no puede respaldar que se disminuya el número de camas destinadas a albergar a los enfermos de tuberculosis. La vista pública que se celebró en la Junta de Planes recientemente dejó establecido el criterio unánime de los que allí declararon, que la tuberculosis es aún un problema de salud de primer orden; sigue aún esta enfermedad segando el mayor número de vidas durante las edades de mayor provecho. Y aunque ciertamente la mortalidad por tuberculosis ha bajado, no debemos atribuirlo exclusivamente a la quimioterapia. La gráfica de mortalidad por tuberculosis revela descensos marcados en varias ocasiones antes de la era de la quimioterapia, que coincidieron con el aumento en camas y otras facilidades en nuestros sanatorios. La morbilidad ha iniciado un ligero descenso, pero éste es leve y no guarda proporción con el descenso en la mortalidad; lo que quiere decir que aunque ahora mueren menos por tuberculosis, muchos de los que no mueren no se curan, de suerte que siguen siendo focos de contagio.

Nunca ha habido en Puerto Rico suficientes camas para asilar nuestros tuberculosos. Es contraproducente pretender economizar arriesgando la seguridad de nuestra población. Se dijo originalmente que sólo se perderían 200 camas, basando los cálculos en el número de camas ocupadas actualmente; haciendo los

cálculos a base del número de camas existentes, la pérdida sería de 300 camas.

Es un hecho que no todas las camas de nuestros sanatorios están hoy ocupadas. Las razones son múltiples: asignaciones muy bajas que no permiten poner en uso todas las facilidades hospitalarias; optimismo general, mal fundado, entre los enfermos, quienes creen que el tratamiento ambulatorio iguala al del hospital; mayor ayuda económica concedida al enfermo que permanece en su casa.

Debe ser nuestra meta el asilar a todo tuberculoso contagioso. El régimen sanatorial no ha sido suplantado aún por nada de igual efectividad. Por la naturaleza del mismo, el tratamiento ambulatorio trae un sinnúmero de dificultades que se reflejan en el porciento más bajo de "curaciones". Bastará con mencionar la falta de supervisión sobre el descanso en cama y sobre la ingestión de las medicinas; las dificultades en hacer estudios baciloscópicos de las secreciones, de conseguir la regularidad en las visitas de los pacientes al Centro y de evaluar con certeza la condición clínica del enfermo.

La realidad es que nos parece prematuro el disminuir las facilidades hospitalarias para los que padecen de tuberculosis contagiosa. Son muchas las incógnitas que aún están por investigarse:

¿Cuántas personas tienen tuberculosis activa en Puerto Rico?

¿Cuántos de éstos no reciben tratamiento alguno?
¿Cuántos de los que se tratan en los centros aceptarían hospitalización?

¿Qué por ciento de los pacientes bajo tratamiento ambulatorio han dejado de ser contagisos y cuántos de ellos siguen siendo portadores del bacilo de Koch?

Exhortamos al honorable Secretario de Salud a que considere nuestros puntos de vista. Las diferencias de opinión a un nivel tan fundamental demuestran que hacen falta clarificación, discusión, estudio e investigación del problema. Una investigación de esta índole representaría una erogación fuerte de los fondos del Departamento de Salud. Sin costo para nuestro gobierno el Servicio de Salud Pública Federal podría llevar a cabo un estudio de la situación y de hallarse que se necesitan más camas, éstas deberían proporcionarse.

Primum Non Nocere

The primary concern of the dermatologist is embodied in the dictum, "Primum Non Nocere," meaning "*First do no harm.*"[1,2] A major attribute of Desitin Ointment is its non-sensitizing, non-irritant, non-toxic[4-6] quality even when applied over extensive, raw skin areas. To soothe, protect, lubricate, and accelerate healing ... without causing "therapeutic" or "overtreatment" dermatitis ... rely on



DESITIN®

OINTMENT

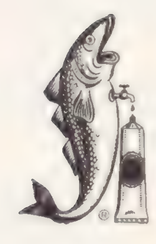
rich in **cod liver oil**

in **diaper rash** • **wounds** (especially slow healing)

ulcers (decubitus, varicose, diabetic) • **burns**

dermatoses • **rectal irritation**

Tubes of 1 oz., 2 oz., 4 oz., and 1 lb. jars.



May we send **samples** *and literature?*

DESITIN CHEMICAL COMPANY • 70 Ship Street, Providence 2, R.I.

1. Overall, J. C.: Southern M. J. 47:789, 1954. 2. Editorial: New England J. M. 246:111, 1952.
3. Grayzel, H. G., Heimer, C. B., and Grayzel R. W.: New York St. J. M. 53:2233, 1953.
4. Heimer, C. B., Grayzel, H. G., and Kramer, B.: Archives of Pediatrics 68:382, 1951.
5. Behrman, H. T., Combes, F. C., Bobroff, A., and Leviticus, R.: Ind. Med. & Surg. 18:512, 1949.
6. Turell, R.: New York St. J. M. 50:2282, 1950.

Distribuidores: COMERCIAL GODEL - Calle Europa 802
Tel. 3-1061 - Santurce, P. R.
P. O. Box 1081 - San Juan, P. R.

Prompt healing in 90 surgical cases[1]

The third day she is ambulatory in comfort because the FURACIN Vaginal Suppositories have "... removed the 'irritating' feeling usually experienced by patients following vaginal operations."[1]

speeds healing through control of infection after cervical and vaginal surgery[1] and pelvic radiation[2]; treatment of choice in vaginitis[3]

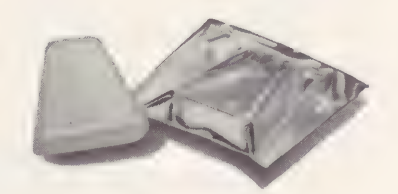
- "bactericidal to the majority of bacteria found in vaginal infections"[1]
- has no deleterious effect on the essential Döderlein's bacillus[1]
- decreases slough[1]—minimizes malodorous discharge[1,2]
- effective in the presence of blood, serum and cellular debris[2]
- safe—rarely causes sensitization or irritation[1,2]
- does not stain or leak

to prevent cross-infection

Use the vaginal suppositories with

FURACIN® urethral Suppositories to prevent urethrovaginal cross-infection. Anesthetic, antibacterial. Hermetically sealed in foil. Box of 12.

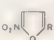
1. Schwartz, J.: Am. J. Obst. 63:579, 1952. 2. Schwartz, J. and Nardiello, V.: Am. J. Obst. 65:1069, 1953. 3. Helms, W. C.: J. M. Ass. Georgia 42:376, 1953.



FURACIN®
BRAND OF NITROFURAZONE
vaginal
SUPPOSITORIES

Each FURACIN Vaginal Suppository contains 0.2% Furacin (brand of nitrofurazone) in a water-miscible base which is self-emulsifying. Hermetically sealed in yellow foil. Stable. Box of 12.

EATON LABORATORIES, Norwich, N.Y.



NITROFURANS a new class of antimicrobials neither antibiotics nor sulfas

Distribuidores: CESAR CASTILLO, INC., Edificio Camaleglo
Avenida Muñoz Rivera 70 - Hato Rey, Puerto Rico

ENVIE SUS ARTICULOS A LA

JUNTA EDITORA

NO OLVIDE INCLUIR LA

BIBLIOGRAFIA

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 MARZO, 1956 NO. 3

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan, Puerto Rico, under the act of August 244, 1912.



OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos, Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, Enrique: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954.

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel blanco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5:00 al año.

Elija el grado de protección que requiere el niño

NOVEDAD

Cada 0.6 cm.³ suministra:

	Vitamina B_{12} (microgramos)	Biotina (microgramos)	Pantenol (mg.)	Piridoxina (mg.)	Niacinamida (mg.)	Riboflavina (mg.)	Tiamina (mg.)	Acido ascórbico (mg.)	Vitamina D (unidades)	Vitamina A (unidades)
DECA-VI-SOL 10 vitaminas de valor dietético, INCLUSIVE LA B_{12} Y LA B_6	1	30	3	1	10	1.5	1	[illegible]	1000	5000
POLY-VI-SOL 6 vitaminas esenciales					6	0.8	1	50	1000	5000
TRI-VI-SOL 3 vitaminas básicas								50	1000	5000

Se expenden en frascos de 15 cm.³ provistos con el nuevo cuentagotas de seguridad graduado, de material plástico irrompible, incluso por los mordiscos del bebé.



El Deca-Vi-Sol—una nueva y más completa fórmula vitamínica que incluye las vitaminas B_{12} y B_6—satisface más apropiadamente los requerimientos de la infancia. Al igual que el Poly-Vi-Sol y el Tri-Vi-Sol . . .

El Deca-Vi-Sol es . . . muy estable . . . no precisa refrigeración . . . de potencia garantizada . . . es bien acogido . . . de sabor sumamente agradable . . . no deja resabios . . . asegura una dosis completa . . . y puede administrarse directamente en la boca del bebé.



Para los niños de más edad prescríbase MULCIN, una solución vitamínica con un agradable sabor a naranja y dosificable a cucharaditas.



SIMBOLO DE SERVICIO EN MEDICINA

MEAD JOHNSON INTERNATIONAL, DIVISION OF MEAD JOHNSON & COMPANY
EVANSVILLE, INDIANA, E. U. A.

V-J-1-56

P. O. Box 3081 — San Juan, P. R.

Lift the depressed patient up to normal without fear of overstimulation . . .

with new **Ritalin**®

A HAPPY MEDIUM IN PSYCHOMOTOR STIMULATION



• *Boosts the spirits, relieves physical fatigue and mental depression . . . yet has no appreciable effect on blood pressure, pulse rate or appetite.*

Ritalin is a mild, safer central-nervous-system stimulant which gently improves mood, relieves psychogenic fatigue "without let-down or jitters . . ."[1] and counteracts over-sedation caused by barbiturates, chlorpromazine, rauwolfia, and antihistamines.

Ritalin is "a more effective and less over-reactive drug than amphetamine or its derivatives."[2] It does not produce the "palpitation, nervousness, jitteriness, or undue pressure in the chest area . . . so frequently mentioned by patients on [dextro-amphetamine sulfate]."[3]

Dosage: 5 to 20 mg. b.i.d. or t.i.d., adjusted to the individual.

RITALIN® hydrochloride (methyl-phenidylacetate hydrochloride CIBA)

References: 1. Pocock, D. G.: Personal communication. 2. Harding, C. W.: Personal communication. 3. Hollander, W. M.: Personal communication.

Supplied: Tablets, 5 mg. (yellow) and 10 mg. (blue); bottles of 100, 500 and 1000. Tablets, 20 mg. (peach-colored); bottles of 100 and 1000.

2/2193M





Lo que vale son los resultados

El desarrollo vigoroso y la espléndida salud son resultados del uso de DRYCO en la alimentación infantil . . . y esos resultados son *prueba* de que DRYCO es ideal para alimentar al bebé.

Por más de 35 años los resultados han probado que DRYCO ayuda a los bebés a crecer más fuertes y saludables. Esos resultados se obtienen con todo éxito, porque DRYCO está elaborado especialmente para llenar los requisitos nutritivos de los bebés.

DRYCO provee a los bebés suficientes cantidades de proteína, tan necesaria para su crecimiento. El contenido graso ha sido reducido para hacer más fácil la digestión. Y el nivel de carbohidrato es moderado, así es que las fórmulas de DRYCO son fácilmente adaptables para satisfacer las necesidades de cada bebé. Además, DRYCO provee abundantes cantidades de vitaminas A, B_1, B_2, y D, calcio y fósforo para una salud óptima.

DRYCO

DRYCO
Para la Nutrición
Ideal del Bebé

Para informes profesionales completos sobre DRYCO, sírvase escribir a
THE BORDEN FOOD PRODUCTS COMPANY
Division of The Borden Company, 350 Madison Avenue, New York, N. Y., E.U.A.

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.



Obedrin®

and the 60-10-70 Basic Plan

Correct medication is important in initiating control that leads to development of good eating habits, essential in maintaining normal weight.[1,2,3]

Obedrin contains:

- Methamphetamine for its anorexigenic and mood-lifting effects.
- Pentobarbital as a corrective for any excitation that might occur.
- Vitamins B_1 and B_2 plus niacin for diet supplementation.
- Ascorbic acid to aid in the mobilization of tissue fluids.

Obedrin contains no artificial bulk, so the hazards of impaction are avoided. The 60-10-70 Basic Plan provides for a balanced food intake, with sufficient protein and roughage.

Formula:

Semoxydrine HCl (Methamphetamine HCl) 5 mg.; Pentobarbital 20 mg.; Ascorbic acid 100 mg.; Thiamine HCl 0.5 mg ; Riboflavin 1 mg.; Niacin 5 mg.

1. Eisfelder, H.W.: Am. Pract. & Dig. Treat., 5:778 (Oct.) 1954. 2. Sebrell, W.H., Jr.: J.A.M.A., 152:42 (May) 1953. 3. Sherman, R.J.: Medical Times, 82:107 (Feb.) 1954.

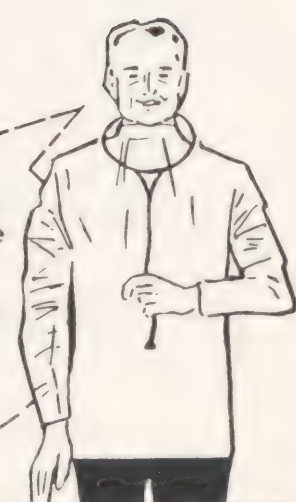
Write for 60-10-70 Menu pads, Weight Charts, and samples of Obedrin.

THE S. E. MASSENGILL COMPANY
BRISTOL, TENNESSEE

Distribuidores: COMERCIAL GODEL - Calle Europa 802
Tel. 3-1061 — Santurce, P. R.
P. O. Box 1081 — San Juan, P. R.

The original Prenatal therapy formulated by our founder, Dr. Llwellyn Lewis, M.D., several decades ago, has been the basic calcium therapy for over 12 million mothers throughout the free world.

The results of sustained research and development through the years brings another clinical advance to meet the challenge for even healthier mothers and babies.*



CALCINATAL

A Daily Dosage of 6 Tablets Provides:

Calcium Lactate	2 Gm.
Ferrous Gluconate 130 mg. providing	15 mg. Ferrous iron
Vitamin A Acetate	6000 USP Units
Thiamine Hydrochloride	1.5 mg.
Riboflavin	2.5 mg.
Niacin	15 mg.
Ascorbic Acid	150 mg.
Vitamin D	400 USP Units
Vitamin B_{12}—Intrinsic Factor Concentrate	0.5 USP Units **
Aluminum Hydroxide gel	750 mg.
Plus added excipients.	

** Standardized before mixing.

120 TABLETS PER BOTTLE

This formula provides the exact recommended daily dietary allowances for those factors present as established by the Food and Nutrition Board of the National Research Council for lactating women.

Calcium Lactate is free of phosphorus which is known to depress assimilation of calcium.

Organic form of ferrous iron, by far, the best tolerated.

Aluminum Hydroxide gel added to assist in the elimination of excess dietary phosphorus.

NION CORPORATION
LOS ANGELES 38 CALIFORNIA

Doctor: As a dietary supplement during pregnancy and lactation 6, or more, Calcinatal tablets daily.

* T.M. APPLIED FOR

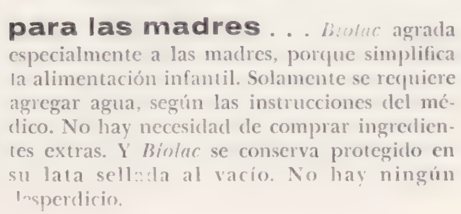
Representantes para Puerto Rico
JOAQUIN BELENDEZ SOLA, INC.
Box 1188, San Juan, P. R.

Bíolac...

ofrece todas las ventajas



para los médicos . . . *Bíolac* facilita el trabajo del médico. Al recetar *Bíolac* no hay ingredientes adicionales que calcular en su fórmula. *Bíolac* es una fórmula *completa y sencilla* para la alimentación infantil. Se puede recomendar con entera confianza.



para las madres . . . *Bíolac* agrada especialmente a las madres, porque simplifica la alimentación infantil. Solamente se requiere agregar agua, según las instrucciones del médico. No hay necesidad de comprar ingredientes extras. Y *Bíolac* se conserva protegido en su lata sellada al vacío. No hay ningún desperdicio.



para los bebés . . . *Bíolac* es leche pura y sana de vaca especialmente modificada para proporcionarle al bebé las ventajas de la leche materna. Contiene abundante proteína, y debido a la adición de lactosa, vitaminas y hierro, satisface completamente las necesidades nutritivas del lactante. *Bíolac* es sumamente fácil de digerir por el bebé, porque su contenido graso ha sido reducido y tanto la grasa como la proteína se encuentran en forma muy digerible.

Bíolac

EL ALIMENTO INFANTIL COMPLETO

Para informes profesionales completos sobre BÍOLAC, sírvase escribir a

THE BORDEN FOOD PRODUCTS COMPANY

Division of The Borden Company

350 Madison Avenue, New York, N. Y., E. U. A.



Distribuidores para Puerto Rico:

PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.

DOBLEMENTE RICO*!

*Rico en **SABOR!**

*Rico en **VITAMINAS!**

JUGO DE TOMATE LIBBY'S

DELICIOSO!

NUTRITIVO!

SALUDABLE!

Si quiere lo mejor pida la marca Libby's

Libby's

TOMATO JUICE

POMALES



llega el verano • llega el calmante

CALADRYL

LOCION Y CREMA
DE CALAMINA Y BENADRYL

El Caladryl proporciona el tan deseado alivio del prurito, ardor y otras molestias producidas por las quemaduras de sol, sudamina, y erupciones debidas a pañales húmedos o cosméticos, picaduras de insectos y varicela. Por contener uno por ciento de Benadryl, ejerce una acción antihistamínica y antiprurítica excepcionalmente eficaz. El excipiente de calamina, el alcanfor y la glicerina que contiene el Caladryl proporcionan una acción calmante.



El Caladryl, en forma de loción, se suministra en frascos de 180 cm.[3] Se mantiene en estado de suspensión por días—vuelve fácilmente al estado de suspensión con sólo agitar ligeramente.

La Crema de Caladryl se suministra en tubos de 42 Gm. Tiene un excipiente acuomiscible—puede ser aplicada y removida fácilmente.



Parke, Davis & Compañía
DETROIT, MICHIGAN, E.U.A.

S-J-11-53



notably effective in vaginal moniliasis

Mycostatin Vaginal Tablets are recommended for the treatment of all monilial infections of the vaginal tract and have been used successfully even in long-standing cases which have not responded to any other therapy.

do not disturb the normal bacterial flora of the vagina

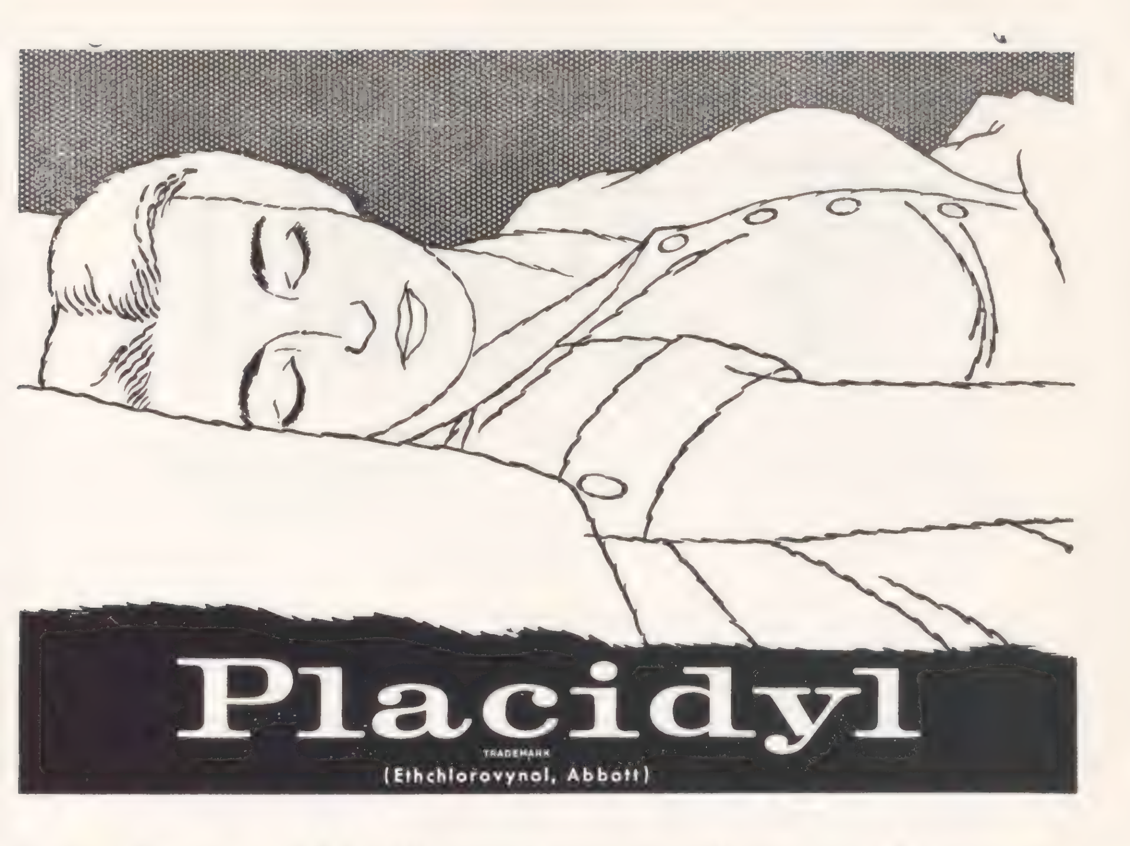
Unlike other preparations used in vaginal moniliasis, Mycostatin Vaginal Tablets act solely against fungi and do not destroy the normal and useful bacteria which enhance the defense mechanisms of the vagina. Furthermore, because Mycostatin Vaginal Tablets contain lactose, the growth of the acidophilous (Döderlein's) bacilli is greatly stimulated. These bacilli, which thrive in the presence of lactose, are normal inhabitants of the vagina of adult women and act to prevent trichomoniasis. Vaginal trichomonads are rarely seen when there is a preponderance of growth of the acidophilous bacilli.

Each Mycostatin Vaginal Tablet contains 100,000 units of the antifungal antibiotic, nystatin, as well as 0.95 Gm. of lactose.

Administration: 1 or 2 tablets intravaginally each day.
Supply: Packages of 15.
Also available: MYCOSTATIN Tablets: 500,000 units, bottles of 12. MYCOSTATIN Ointment: 100,000 units per Gm., 1-ounce tubes.



'MYCOSTATIN' IS A TRADEMARK



Introducing Abbott's new non-barbiturate hypnotic

PLACIDYL offers a gentle new therapy for ordinary nervous insomnia.

It relaxes and calms the patient. Tranquil sleep comes within 15 to 30 minutes—should last all night.

PLACIDYL does not force patients into sleep; rather, it *induces* them to sleep naturally.

Hangover? Not a trace.

Even patients who take PLACIDYL after waking in the small hours rise clear-headed and refreshed.

Side actions? Virtually none. Not contraindicated in presence of liver or kidney disease. Doses to 1000 mg. show no effect on pulse, blood pressure, respiration, blood, or urine.

PLACIDYL is not related to the barbiturates, bromides, chloral hydrate, paraldehyde, etc.

Available in 500-mg. capsules, in bottles of 15 and 100. The adult dose for ordinary nervous insomnia is 500 mg. at bedtime.

ABBOTT LABORATORIES PUERTO RICO, INC.

Cayey St., Corner William Jones • Santurce

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 MARZO, 1956 NO. 3

TUBERCULOSIS IN INFANTS AND CHILDREN

(A REVIEW OF PATHOGENESIS, EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTIC PROCEDURES AND TREATMENT, WITH SOME ORIGINAL OBSERVATIONS)

*JOSÉ E. SIFONTES, M.D.**

Pathogenesis:[1,2,3]

Tuberculosis is caused by Mycobacterium tuberculosis. This is usually an acid-fast bacillus, but rarely may appear as a filterable granular organism or as a filterable non acid-fast bacillus. It enters the human body through various routes, the most common being the respiratory tract. Other routes of entry include the gastrointestinal tract, the tonsils, the skin, the placenta, etc. The incubation period is 2 to 9 weeks; average is 6 weeks.

Regardless of the site of the initial infection the following reaction takes place:[1] (1) inflammation in the primary focus characterized by the presence of lymphocytes, polys and epithelioid cells; (2) an area of lymphangitis which extends from the primary focus to the local lymph nodes; (3) inflammation of the local lymph nodes which drain the primary focus.

These three components constitute the primary complex of Gohn. At the time of the appearance of the primary lesion a conversion to positive of the tuberculin test occurs.

The primary complex[5] usually persists for several months and disappears usually after a year, leaving as a trace calcifications in the site of the primary focus and in the draining lymph nodes. Commonly, during the second month after the appearance

From the Department of Pediatrics of Alejandro Ruiz Soler Sanatorium and the School of Medicine of the University of Puerto Rico. This work was aided by a grant from the Committee on Medical Research of the American Trudeau Society, medical section of the National Tuberculosis Association.

Parts of this paper were presented before the Symposium On Tuberculosis in Infants and Children at the National Jewish Hospital, Denver Colorado. Nov. 1955 and before The Annual Meeting of the Puerto Rico Medical Association Dec. 1955.

* Chief of Pediatrics, A. Ruiz Soler Sanatorium and Assistant Clinical Professor of Pediatrics, University of P. R. School of Medicine.

of the primary complex an **occult hematogenous dissemination** takes place.✧ This may give rise to a moderate temperature elevation, lymphadenopathy and splenomegaly of a few days duration. This is responsible for many of the early complications of primary tuberculosis usually observed during the first year of the disease. Such complications include tuberculous meningitis, renal and osseous tuberculosis. Hematogenous dissemination may be massive, thus producing miliary tuberculosis. It may be intermittent and of varying dosage thus producing the picture of prolonged intermittent unexplained fever which characterizes protracted hematogenous tuberculosis.

The primary lesion may progress locally by excavation and by bronchogenic dissemination. This form of locally progressive tuberculosis is called progressive primary tuberculosis. This should not be confused with the tracheobronchial compression produced by the lymph node enlargement associated with the primary complex. Such compression of the bronchi and trachea gives rise to endobronchial tuberculosis and symptoms such as severe cough, wheezing, stridor and respiratory distress. This may be accompanied by shifting areas of atelectasis often labeled epituberculosis. These symptoms and signs are the result of mechanical factors and not of actual progression of the disease. For this reason the so called tracheobronchial form of primary tuberculosis shows a surprising lack of response to chemotherapy.

Tuberculosis of the tracheobronchial lymph nodes may extend to other lymph nodes of the body via the lymphatic vessels or by hematogenous dissemination. Common sites of invasion are the tonsils and the cervical lymph nodes. The middle ear is often invaded by hematogenous dissemination or by direct extension through the eustachian tube from tuberculous adenoids. Thus it is not uncommon to observe children with cervical scrofuloderma, large tonsils and chronic otitis media.

Knowledge of these basic facts is essential for accurate diagnosis and proper management of tuberculosis in infants and children. It also serves to emphasize the fact that tuberculosis enters the differential diagnosis of the majority of illnesses observed in our Pediatrics wards.

Reinfection tuberculosis in children usually is of endogenous origin and appears as a result of reactivation of a dormant tuberculous focus in the pulmonary apices. This reactivation coincides with stress due to socioeconomic conditions, emotional disturbances or adolescence. Studies on calcium and nitrogen retention[6] during puberty reveal high retentions preceding the onset of menstruation and frank depressions associated with the decelerating phase

---

✧ This may also occur during the incubation period.

of growth.[6] With an inadequate diet this depression may actually reach a negative balance. For this reason nutrition becomes an extremely important factor during adolescence. The caloric requirements of this age are extremely high since they parallel the rate of gowth and the basal metabolism. The principal need is for a high protein diet covered by a liberal allowance of calories. The adolescent child requires 90 to 120 gm. of protein a day which can be supplied by one quart of milk, one egg and two slices of bacon, one serving of cheese and a liberal serving of meat at the principal meals. The self selected diet of the adolescent frequently slights protein in favor of carbohydrate and fat. There is, therefore, indication for dictating the dietary intake suggested above. This will also supply the adoslescent requirements for calcium. Increasing retentions of calcium follow daily intakes of vitamin D up to 4,000 IU.

The changes in metabolism during adolescence appear to have an undermining influence on certain diseases such as tuberculosis, dental caries, hypochromic anemia and thyroid disturbances.

The factors at play during the decelerating phase of growth seem to be related to mortality from infection. This is true of tuberculosis where a sharp increase in mortality occurs during this period. Johnston studied over 1000 reactors to the tuberculin test for periods up to 20 years. In about 3% of these patients lesions of reinfection type developed after their removal from contact and in the majority of this number, during adolescence. This points to an endogenous activation of an old lesion.

Epidemiology

Our infants and children who suffer from tuberculosis almost always have had pulmonary tuberculosis. In almost every instance of extrapulmonary tuberculosis we are able to detect either an active or a healed pulmonary lesion. Therefore it can be stated that pulmonary tuberculosis here is the cause of all other forms of tuberculosis including meningeal, osseous and renal tuberculosis.

The pulmonary lesion in our children is usually acquired from a tuberculous adult living in the same household. Often it is possible to obtain a history of intimate contact and to trace the primary infection to the period just before the tuberculosis in the adult was detected or to a period when the adult, on therapy for pulmonary tuberculosis as an out patient, completed his chemotherapy and was observed for a month or two without drugs to see how he would do.

Free ambulatory therapy of tuberculous adults using Strep-

tomycin and isoniazid in a large scale program in Puerto Rico has failed to alter the high morbidity from tuberculosis among our infants and children. The program of ambulatory therapy began in 1952 and since then the number of tuberculous meningitis cases seen by us has increased from 20 a year in 1952 to 30 year in 1955; most contacts occurred before the adult with tuberculosis was discovered and treated. If ambulatory therapy is to continue it is urgent to find out whether the answer to prevention of tuberculosis lies in treating the entire household rather than just the patient.

The problem of tuberculosis in children in the Island of Puerto Rico may be evaluated by studying the incidence of positive tuberculin reactors in various age groups. Dr. Rodríguez Pastor and Janer[7] reported that among children tested throughout the island, 19% were positive reactors in the age group from birth to six years. It is interesting to note that in the rural area of Saint Just the percentage of positive reactors in the age group under 5 years was 6.6%, whereas in the same age group, the incidence of positive reactors in urban Río Piedras area was 22.1%. The incidence of positive reactors for urban Río Piedras was 53% between the ages of five and nine, 66% from ten to fourteen, 81% from fifteen to nineteen and more than 90% over the age of twenty. All these data were obtained during the survey of 1941. The census of April, 1950, revealed that the population of Puerto Rico less than five years of age was 336,268. From the incidence of positive tuberculin reactors in that age group it can be concluded that among children less than five years of age in Puerto Rico, around 60,000 have had primary tuberculosis. These conclusions do not apply entirely to the present situation, since better case finding and adequate therapy have contributed to diminish the number of contagious individuals.

During the year of 1953 the number of cases of active primary tuberculosis in children reported to the Bureau of Tuberculosis of Puerto Rico between the ages of 1 and 4 years was 264; between 5 and 9 it was 266 and between 10 and 14, 167. A total of 697 for ages 0 to 14 years. During this same period 160 deaths due to tuberculosis were reported between the ages of 0 and 14 years. Of these, 114 occurred among infants less than one year of age. It is obvious that despite recent advances in chemotherapy, tuberculosis remains a serious threat to our infant population. This is confirmed at our Sanatoria for children where there is a perennial shortage of baby cribs, and by studying the incidence of positive tuberculin reactors at present, among our infant population.

In a group of babies treated for various causes at "Our Lady of Providence Dispensary" which takes care mainly of children

from the slum of La Perla, San Juan, 18% of the infants less than 1 year of age and 23% of those less than 2 years of age were positive reactors to the tuberculin test; these data were obtained during the year 1953-54 and represent the area which is at present the greatest source of tuberculosis in children in Puerto Rico.

We must, therefore, be on the lookout for tuberculosis in children of all age groups. Our youngest patient with tuberculosis was seen at the San Juan City Hospital where an infant had tuberculous meningitis and died at the age of 2 months. The diagnosis was confirmed at autopsy.

SPECIFIC DIAGNOSTIC PROCEDURES

I. Tuberculin tests

There are two main technics now in use: the intracutaneous tests and the patch test.[4]

The intracutaneous PPD (Purified Protein Derivative) is the international standard for tuberculin. It is the most accurate and most sensitive. It is available in tablet form which must be diluted with the proper solution within 24 hours before use. In areas of high morbidity an initial dose of .00002 mg. (equivalent of .02 mg. OT) is advised. For other surveys and when the initial dose is negative a dose (intermediate) of .0001 mg. Sharp & Dohme (or .0002 mg. Parke & Davis) (equivalent to 0.1 mg. OT) is employed. A higher concentration (second strength PPD) .005 mg. in a 0.1 cc. dose may be used if intermediate is negative. The following technic may be used to apply PPD or Mantoux. The skin of the volar surface of the forearm is washed with alcohol and allowed to dry. The needle (24 or 26 gauge) is inserted superficially and the diluted tuberculin, approximately 0.1 ml. injected within and not beneath the skin to form a wheal 5 to 7 mm. in diameter. The syringe used for tuberculin should be used for that purpose alone, never for fungi skin tests.

The test should be read at 48 hours and 72 hours and the induration and erythema noted should be measured and recorded in millimeters. An area of induration greater than 5 mm. in diameter is considered positive.

The **volmer patch** test consists of application of a patch composed of two squares impregnated with concentrated tuberculin. The skin of the back (interscapular region) is cleansed with acetone and the patch applied and permitted to remain in situ for 48 hours. The reaction is read 48 hours after removal of the patch. A positive reaction consists of an inflammed area circumscribed to the tuberculin squares. Papules must be present when the skin

is viewed under indirect light in order to consider the reaction positive. Erythema or generalized inflammation at the site of the patch dces not mean a positive tuberculin.

The patch test is about 85% as accurate as PPD and may be recommended for routine office or clinic use; however it should not be relied upon when the diagnosis depends upon the results of a tuberculin test.

A positive tuberculin reaction indicates the presence of "allergy" to tuberculin and the presence of tuberculous infection. Allergy fluctuates under a variety of conditions; but seldom disappears entirely.

There is no correlation between the degree of "allergy" and the activity of the process. The following conditions or drugs may cause "allergy" to disappear or diminish; measles, pertussis, ACTH, cortisone, debilitating disease, far advanced tuberculosis and perhaps antihistaminics.

The question often arises as to the relative potency and reliability of the various forms of the tuberculin test. For this reason we made a study of the tuberculin reaction in children with known tuberculosis (all forms) under observation in the hospital. The following results were obtained:

	(PPD) intermediate .0002 mg. Parke Davis		(PPD) intermediate .0001 mg. Sharp & Dohme	
Reactions (induration)	No. of Patients	%	No. of Patients	%
Less than 5 mm.	6	13	3	6.5
5 to 20 mm.	19	41.3	9	19.6
Greater than 20 mm.	21	45.6	34	73.9
TOTAL	46	100%	46	100%

These tests were made simultaneously in the same patient, one brand on each arm.

In order to determine whether a significant difference normally occurs in the reaction of each arm; the same brand and dose, was injected in each arm of 47 patients and no significant difference in the reaction was noted.

Another study was made to determine the relative potency of Vollmer patch and first strength PPD, Parke Davis. Fifty patients were tested simultaneously with PPD in the arm and patch in the back. Positive reactions were obtained in only 70% of the PPD tests, whereas 98% of the patch tests were positive.

Conclusions:

(1) PPD, intermediate, Sharp & Dohme appears to be more potent than PPD intermediate Parke Davis despite the fact that the latter contains a greater amount by weight of PPD.
(2) The patch test is more potent than PPD first strength Parke Davis.

II. **Gastric content examination**

Children may have open pulmonary lesions even in the absence of cough and expectoration. It is often possible to demonstrate the tubercle bacillus only by examination of the gastric contents; the patient should be examined in the fasting condition before he is fully awake. The stomach is washed through a stomach tube with 100 ml. of water or 2% bicarbonate solution. The specimen should be sent to the laboratory in a sterile container for culture immediately. If this is not feasible it should be kept in a refrigerator until it is cultured or injected into a guinea pig. Direct examination is not reliable since acid fast bacilli which are not M. Tb. may be present in the stomach. This is also true of urine and stool samples.

III. **Test for "intratuberculin" allergy**

In a patient who is persistently negative to tuberculin and in whom it is very important to determine the presence of allergy to tuberculin, a test using a minute amount of BCG may be used. A drop of BCG culture is placed upon the skin and a scratch is made as in smallpox vaccination. The test is read daily for 7 days and again at 21 days. A 2mm. papule persisting on the seventh day is positive for "infratuberculin" allergy; a papule present at 12 to 20 days indicates a primary take in a previously uninfected individual.

PREVENTION

I. **Prevention of tuberculosis**

This is best accomplished by separating all children from contact with tuberculous adults. Intimate daily contact is of far greater importance than casual contact in the street bus or movie. Tuberculous adults even under treatment as out patients with drugs and collapse therapy should not be allowed to live with young children and infants. No program for tuberculosis control will succeed

unless this is realized. Apparently these adults who are showing persistently negative sputae at the health center are capable at one time or another of infecting young children with the disease. For this reason in our Sanatorium it is not uncommon to obtain histories of children who have acquired the disease from adults on treatment as out patients said to be "negative" and "safe".

When facilities are not available for the isolation of open cases of tuberculosis the use of BCG is recommended for those exposed. This vaccine contains a living non virulent mutant of the tubercle bacillus. It was developed by Calmette and Guérin and it was shown to be entirely safe after millions of patients were vaccinated without a single accident.* It produces a lesion typical of tuberculosis with all the components of the primary complex, but differs from it in that local lesions invariable regress and disappear. The degree of protection obtained is variable and the duration of immunity unknown. Allergy to tuberculin following BCG may last from 1 to 10 years. Before inoculating a patient with BCG one should ascertain that he is tuberculin negative. Inoculation of a highly allergic patient may lead to sloughing. Vaccination may be administered, orally, subcutaneously, intradermally or by multiple puncture. The intradermal method of Walgreen[8] is preferred. A dose of .05 mg. (.1 ml.) is injected intradermally into the upper outer aspect of the thigh. A chest X-ray should be taken at the time of inoculation and a tuberculin test should be made after six weeks. If negative after 9 or 10 weeks revaccination is indicated. If positive, the skin test should be repeated yearly and revaccination performed when it becomes negative. The patient should be maintained free from contact with tuberculosis after he is vaccinated until his tuberculin becomes positive.

In Puerto Rico mass vaccination with BCG can not be expected to have a large influence on tuberculosis mortality and morbidity rates because a very large proportion of tuberculosis appears in the group already infected (positive tuberculin reactors). The following table obtained from Palmer, (American Rev. Tuberc. 68: 462, 1953) shows the results up to Dec. 1952.

(PRELIMINARY RESULTS OF BCG. STUDIES IN PUERTO RICO)

Date	Persons observed	vaccinated	controls	Tuberculin reactors
1950	165,000	53,000	28,000	84,000
Dec. 52	Cases of T. B.	6	2	75
Dec. 52	Deaths	1	4	24

* Recent case reports suggest that BCG may produce disseminated lesions and death *very rarely* in debilitated infants.

TREATMENT

The management of pulmonary tuberculosis in children[9] depends upon the type of lesion which they have and upon the age of the patients as follows:

1. Children with positive tuberculin and negative x-ray or calcified pulmonary lesions: Infants less than 1 year of age should be treated with isoniazid and PAS. In children older than 1 year withhold chemotherapy and observe closely for any complications.

2. Children with positive tuberculin and active primary tuberculosis on x-ray.

Asymptomatic: Treat with isoniazid and PAS if less than two years of age. Observe without chemotherapy if older than 2 years of age.

Symptomatic: Treat with isoniazid and PAS regardless of age.

3. Children with evidence of reinfection or progressive primary tuberculosis. All should be treated with isoniazid and PAS.

Children with pulmonary lesions and evidence of meningitis, or seriously ill with, miliary, far advanced lesions or hematogenous spread should receive streptomycin in addition to isonazid and PAS.

Other factors in therapy (1) Diet should be high in proteins and calories, vitamin supply should be adequate. (2) Bed rest is important during the acute febrile toxic stage. Complete bed rest is impossible to obtain, in children, but a good nap every afternoon is the most practical way to make children rest. (3) Collapse therapy is usually not necessary and not practical because children do not cooperate and because the marked flexibility of the mediastinal structures and abdominal muscles defeat the purpose of collapse therapy in children. (4) Surgery: thoracoplasty is not used in children because they are growing; therefore a marked scoliosis, after the procedure, occurs as they become older. On the other hand lobectomies and pneumonectomies in children with destroyed lungs and persistent cavities are highly successful. With proper anesthesia children tolerate these procedures well and recover more rapidly than adults.

Bronchoscopy in patients with signs of endobronchial lesions aids in diagnosis and treatment. Secretions may be aspirated and sometimes the removal of a tuberculous polyp relieves the atelectasis.

THE MANAGEMENT OF SPECIAL PROBLEMS IN THE CHEMOTHERAPY OF TUBERCULOSIS IN INFANTS AND CHILDREN

This part of the paper is based upon observations of 555 infants and children hospitalized for tuberculosis at the Alejandro

Ruiz Soler, Sanatorium in Puerto Rico, between December 1952 and July 1955. The mortality from tuberculosis during this period was 1.9% (Table I.) The largest number died of miliary and meningeal tuberculosis usually brought to therapy in late stages of the disease. Most of these patients who died and others who survived after a stormy course, suffered from severe malnutrition, hypoproteinemia, anemia and intestinal parasites (Table II). We were dealing with highly debilitated patients with other illnesses aside from tuberculosis, so that the patients became easy prey to secondary infections such as pneumonia, pyelonephritis and bacteremia.

TABLE I

ANALYSIS OF MORTALITY FROM TUBERCULOSIS AMONG 555 INFANTS AND CHILDREN ADMITTED TO THE ALEJANDRO RUIZ SOLER SANATORIUM: DECEMBER 1952, TO JUNE 1955.

Total No. of Deaths	Percent 1.9	Number 11
Autopsies Performed	72.7	8
T.B. DIAGNOSIS: Miliary and Meningitis	54.5	6
Progressive Primary	27.2	3
Reinfection far Advanced	9.1	1
Miliary	9.1	1
Died within 24 hours	36.3	4

These facts introduce one of our most important problems in chemotherapy: the management of patients desperately ill with

TABLE II

NON TUBERCULOUS ILLNESSES OBSERVED AMONG ELEVEN INFANTS AND CHILDREN WHO DIED FROM TUBERCULOSIS

	Number	Percent
Severe Malnutrition	5	45.4
Bronchopneumonia	4	36.3
Hypoproteinemia	2	18.1
Pyelonephritis	2	18.1

Others: Congenital Hydrocephalus, Mongolian Idiot, Otitis Media, Mastoiditis, Intestinal Parasites.

tuberculosis. The first problem is to give accurate dosage to a patient who is markedly undernourished. The weight on admission of fifty percent of our patients is below the third percentile for their age, so that drug dosage based on body weight would probably be too low in 50% of our patients. For this reason we prefer dosage calculation based on body surface. We administer daily doses around 150 - 200 mg. of isoniazid M 2: 1 gm. Streptomycin M2 and 12 gm. PAS /M2.

The management of seriously ill child with tuberculosis during the first month of therapy usually determines whether the patient survives or not. It consists not only of chemotherapy of tuberculosis, but also of vigorous supportive therapy. Secondary infection may produce death when the tuberculous process is under control. We use the following approach to this problem: (1) Isolation of the patient. (2) Use of Penicillin or preferably wide spectrum antimicrobials. (3) Gamma globulin. In many of our patients we believe that this approach has been the live saving factor.

Supportive therapy should also include prompt correction of hypoproteinemia and severe anemia with blood transfusions and plasma. Patients who are dyspneic should receive oxygen. Many patients are seldom able or strong enough to ingest sufficient amounts of food and they should receive adequate amounts of fluids, calories and vitamins through a plastic gastric feeding tube. This phase may last for weeks or months and dependence upon intravenous feeding for too long a time may allow the patient to become debilitated and unable to combat his disease. Many of these patients may vomit at the onset of tube feeding, but this may be controlled if the causes of vomiting are investigated and eliminated. Some patients specially those who have gastroenteritis with diarrhea and vomiting need fluids, electrolytes and proteins by the intravenous route.

After this initial phase of desperate struggle to save the patient's life most of the patients on chemotherapy improve gradually, some at a surprisingly rapid rate, others more slowly.

In regard to indications for chemotherapy, we feel that in any patient with progressive tuberculosis whether it be locally progressive primary, reinfection, miliary, meningitis, osseous or renal tuberculosis there is no question as to the desirability of chemotherapy. We prefer isoniazid and PAS as the initial therapy for these patients, except when they are serious ill, where streptomycin, PAS and isoniazid are used.

On the other hand in patients with asymptomatic active primary tuberculosis there are arguments against and for chemotherapy. When streptomycin was used in the therapy of these

patients, we noted that it did not prevent the development of tuberculous meningitis; on the other hand our observations with isoniazid in these patients suggest that it is possible to prevent tuberculous meningits by treating patients with active primary tuberculosis. Against treating all patients with active primary tuberculosis or perhaps all recent tuberculin convertors is the possibility that the bacilli may become resistant to the drug and that the patient may develop a progressive form of tuberculosis at a later date and will not be able to benefit from the drug.

The final answer may not be obtained until the results of controlled investigations such as the USPHS Meningitis Prophylaxis Study are available.[9]

Toxic manifestations from chemotherapeutic agents are not common in the young. The chief problems are encountered when streptomycin and PAS are used. Streptomycin may destroy vestibular function, however, most patients compensate for this rapidly and effectively. More serious and fortunately more rare is eighth nerve deafness which may be produced after a long course of streptomycin by the intramuscular route. In regard to streptomycin by the intrathecal route, we have studied a group of patients including controls. We observed 73 patients with tuberculous meningitis all of whom received isoniazid. (Table III) Thirty five received streptomycin by the intrathecal route and thirty eight were controls receiving no intrathecal therapy. In the

TABLE III

TB. Meningitis

MORTALITY AND STAGE OF ILLNESS: RELATION TO THERAPY BY THE INTRATHECAL ROUTE

(PATIENTS ADMITTED TO SEVERAL HOSPITALS)

	Intrathecal Streptomycin		No Intrathecal therapy	
Stage at Onset of Therapy	No. of Patients	Percent	No. of Patients	Percent
Early	35		38	
	2	5.7	4	10.5
Moderately Adv.	22	62.9	15	39.4
Late	11	31.4	19	50.0
Survived	21	60.0	25	65.8

intrathecal group 21 survived and of these, twelve were deaf. (Table IV). Among the thirty eight controls, 25 survived and three were deaf. One of these had chronic purulent otitis media, due to a proteus resistant to all antibiotics. It may be concluded that patients with tuberculous meningitis fail to show additional benefit from streptomycin by the intrathecal route. Furthermore, if this is administered, deafness is more likely to occur.

TABLE IV
TB MENINGITIS
INCIDENCE OF DEAFNESS AMONG SURVIVORS

	Intrathecal Streptomycin		No Intrathecal	
	No. of Patients	Percent	No. of Patients	Percent
Total	21	100	25	100
Deaf	12	57	3	12

The most disturbing toxic reactions from PAS have been gastrointestinal disturbances manifested by anorexia, vomiting and diarrhea. We have not hesitated to discontinue it when such disturbances interfere with the nutrition of the patient. Oftentimes, it is possible to restart PAS again by giving very small doses gradually increasing in amounts until therapeutic doses are reached. Isoniazid has not produced serious toxic reactions in any patient we have treated; on the other hand, we have observed hepatic damage and psychosis with iproniazid in a 12 year old boy. Viomycin has been well tolerated in the small number of patients we have treated with it. Allergic reactions to all these drugs have been mild and transient.

THE PROBLEM OF BACTERIAL RESISTANCE TO ANTITUBERCULOUS DRUGS

One of the main objects of therapy in tuberculosis is the conversion of positive bacteriology to negative. Most authorities agree that when such conversion fails to occur the acid fast bacillus is resistant to the drug being used.[10] This is generally regarded as the limiting factor in the use of available antimicrobial agents against tuberculosis.

The present knowledge[10, 13] of bacterial resistance against tuberculosis allows us to make the following general statements: 1. The risk of tubercle bacilli developing resistance to a given

drug increases with the duration of therapy. It is unlikely that resistance will develop by using a drug for a period of four weeks or less. 2. In order to avoid resistance it is advisable to administer two drugs simultaneously. The use of the following combinations of drugs delay the development of bacterial resistance: (a) Isoniazid and PAS. (b) Streptomycin and isoniazid. (c) Streptomycin and PAS. (d) Streptomycin and terramycin. (e) Viomycin and PAS. (f) Isoniazid and pyrazinamide. (g) Isoniazid and promizole. (h) Streptomycin and promizole. 3. Progression of disease has been associated with the development of resistance to streptomycin. 4. Isoniazid resistant bacilli are difficult to grow in culture material so that it may be necessary to incubate the media for 10 months before growth is observed. The resistant bacilli are not readily infective to experimental animals; furthermore, resistance to isoniazid is not necessarily accompanied by progression of the disease in the patient. For this reason some authorities claim that it is sound to use isoniazid alone. At any rate one should not discontinue the use of isoniazid just because of an observation of in vitro resistance to the drug. 5. Resistance to antimicrobial agents is rare in children with progressive primary tuberculosis, tuberculous meningitis and hematogeneous tuberculosis; on the other hand the emergence resistance is not uncommon in patients with old advanced disease and extensive cavitation. Around 20% of these patients may have persistently positive sputum at the end of forty weeks of therapy and regardless of whether isoniazid alone, isoniazid and streptomycin or streptomycin and PAS have been used, nearly all the persistently positive cultures are resistant to the drug being used.

Even when in vitro observations are available one can not always depend upon them because misapplications of correct laboratory findings may be made. What may be true of an observation in a certain culture media at a certain pH or in a certain experimental animal may be false in its application to the human being.

An example of this is the susceptibility of the tubercle bacillus to a pyrazinamide isoniazid combination. When tested in physiologic ranges of p H the bacilli are resistant to pyrazinamide, but in a p H of 5 or 5.5 they become highly susceptible to the drug.[12] Three years ago pyrazinamide had almost been discarded as an antituberculous drug because of in vivo and in vitro observations that resistance to the drug when used alone, occurred after a short period of therapy. But at present the combination of pyrazinamide and isoniazid is considered superior to all other current antituberculous drugs in either single or multiple drug regimens.[13]

In the chemotherapy of tuberculosis in infants and children positive bacteriology after a year or more of chemotherapy ac-

companied by persistent or progressive tuberculous lesions has been observed mainly in patients with reinfection type of tuberculosis. The incidence has been 10% of forty seven patients treated for moderately advanced and far advanced lesions (thirty three far advanced and fourteen moderately advanced).

Where available in vitro sensitivity studies revealed resistance to isoniazid, streptomycin and iproniazid. With one exception we have not observed resistance in vitro or clinically as manifested by relapse or recrudescence in extrapulmonary tuberculosis including osseous tuberculosis and tuberculous meningitis. The only exception to this has been one case of tuberculous otitis media.

The management of patients who develop resistance to chemotherapeutic agents depends upon what drugs had been used initially. If both streptomycin and isoniazid had been used then one must resort to other less effective agents. Isoniazid should probably be continued regardless of results in vitro, because we have observed strains which are sensitive as well as strains which are resistant obtained from a single patient. This is confirmed by recent reports from[14] Scotland.

Iproniazid in our experience has rarely been effective where isoniazid had failed. Viomycn appears to be a drug of real value when added to isoniazid and PAS. We believe it was life saving in one of our patients. Pyrazinamide and cycloserine might also be of value. Surgery appears to be the only hope for some of these patients with persistent pulmonary lesions and positive bacteriology where therapeutic agents have failed.

In addition to the above general comments, each type of tuberculous lesion presents special problems[15] as follows:

Pulmonary Tuberculosis: (Table V) Endobronchial tuberculosis due to bronchial compression by tuberculous lymph nodes is

TABLE V

RESULTS OF THERAPY OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN INFANTS AND CHILDREN OBSERVATIONS AFTER ONE YEAR OF THERAPY

	Complete Clearing	Asymptomatic Residual Infiltration	Extensive lung Destruction Atelectasis Bronchiectasis	Persistent Isolated Cavities	Presence of AFB After 1 yr. of Therapy
Progressive Primary 79 Patients	50%	39.8%	2.5%	7.7%	0
REINFECTION 47 Patients	20%	47%	23%	10%	10%

a difficult problem. Regardless of what type of chemotherapy is used or what attempts are made to relieve it through the bronchoscope no satisfactory immediate results have been obtained except where a polyp was removed through endoscopy. In some cases whether treated or not the bronchial obstruction is relieved spontaneously; in others it persists and leads to atelectasis, bronchiectasis, and a permanently damaged lung. In these cases secondary pyogenic infections occur intermittently and require systemic and aerosol therapy with antimicrobial agents. Mild persistent pulmonary lesions were commonly observed in patients who improved and became arrested or inactive after therapy for progressive primary tuberculosis or reinfection tuberculosis. The majority of these patients were asymptomatic and did not have gross impairment of their pulmonary function. On the other hand extensive lesions such as atelectasis and bronchiectasis involving an entire lung or persistent cavities, were observed in 10.2% of the patients with progressive primary and 33% of those with reinfection tuberculosis. Lobectomy or pneumonectomy was the method of choice of dealing with these cases. We have also observed many of these children without surgery and they did surprisingly well. They tolerated exercise almost as well as other children, had frequent attacks of bronchitis, but otherwise, live normal lives. Thus we can not say at present that surgery is best for all these patients. In the future, the mortality from surgery will have to be weighed against the course of those patients who were not operated.

Tuberculous meningitis: Here the most important problems occur as a result of block at the base of the brain or cerebral thrombosis leading to permanent neurological sequelae such as paralysis mental retardation and hydrocephalus. Spinal block which was common when streptomycin by the intrathecal route was used, has become rare since this form of therapy was abandoned. In our experience enzyme therapy as well as PPD have failed to modify block in tuberculous meningitis. Any type of therapy for block is extremely difficult to evaluate because in most cases the block tends to disappear spontaneously. Our most recent attempts to diminish the incidence of block and neurological sequelae include the use of Steroid hormones. Our series of patients with tuberculous meningitis who have received 1 month of prednisone* at the onset of therapy include more than 15 cases now. It is too early to compare this group with those that did not receive prednisone. No dramatic differences have been observed and one patient who received prednisone from the onset of therapy for tuberculous meningitis developed spinal and basal block during

* Meticorten, Schering 20 mg/M_2 body surface/day for 1 month.

therapy including prednisone, INH, STM and PAS, (excluding intrathecal streptomycin).

Osseous tuberculosis: Responds satisfactorily to chemotherapy and immobilization, but after weeks or months of chemotherapy including isoniazid abscess formation may occur in the tissues around the bone lesion. This abscess reaches the subcutaneous tissues, become fluctuant and later perforates the skin. Once drainage occurs the lesion invariably heals within a few weeks. In these cases, we have obtained more rapid healing of the lesions by incision and drainage of the abscess, as soon as fluctuation is observed, followed by periodic irrigations with streptokinase and streptodornase.

Tuberculosis of the Superficial Lymph Nodes: Presents a similar problem to that of osseous tuberculosis in regard to abscess formation. The management is similar including irrigations with streptokinase and dornase. Most patients recover without need of surgical procedures such as block dissection. At present our management of these cases consists of one year, or more of chemotherapy including isoniazid. So far we have observed no relapses after completion of therapy despite the fact that we have not performed dissection of the nodes.

Renal and Intestinal: Tuberculosis have ceased to be a problem since isoniazid became available. We have the impression that in many of our patients who suffered from it, the lesions were suppressed before they were detected.

Tuberculosis of the Skin: Has responded satisfactorily in all cases, except for the permanent scar formation that occurs. T. B. verruca cutis responds well to chemotherapy, but does so very slowly often after 5 months or more. This is important to realize, because the dermatologist often becomes discouraged with chemotherapy before it is completed.

Tuberculous Otitis Media: Presents a problem not only because it occasionally persists after a year or more of chemotherapy including isoniazid, but also because the flora usually changes to a purulent otitis media due to one or more pyogens. These pyogens are commonly resistant to all available antimicrobial agents producing a persistent chronic otitis media and mastoiditis. The high incidence (10%) of purulent otitis due to pyogens among our children with tuberculosis suggests that such otitis originated as a tuberculous otitis which later became secondarily infected.

One more problem that is important and controversial is the emphasis that should be placed upon bed rest as an adjuvant to chemotherapy. We have been unable to keep our patients in bed except when they are toxic and acutely ill and we find that children who do not feel sick are unhappy when forced to remain in bed.

In our hospital, the personnel is insufficient to maintain our patients in bed. This has forced us to observe children with all forms of tuberculosis, from meningitis to far advanced cases, running and exercising. So far we have seen no disastrous consequences from this forced experiment. Even patients with Pott's disease, whom we know, sneak out of bradford frames to play outside, seem to do well despite the insult to their diseased vertebrae. Perhaps we should reevaluate our concepts of bed rest in children and let them be a little more free and a little more happy during their illness.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The pathogenesis of tuberculosis in infants and children is reviewed.

An outstanding characteristic of the epidemiology has been the persistent high morbidity from tuberculosis in infants despite our large scale program of ambulatory therapy of tuberculous adults. The magnitude of the problem of tuberculosis in infants and children in Puerto Rico is such, that our largest pediatric hospitals (300 beds) are devoted to this disease; therefore it is urgent to find much more effective methods of controling the disease. Perhaps, legislation to enforce isolation of contagious cases plus treatment with isoniazid of the entire household or of positive tuberculin reactors might be the initial step to control this tremendous socioeconomic problem.

BCG has been of little value in diminishing the overall morbidity from tuberculosis because most children were already infected by the time vaccination was attempted.

For tuberculin testing, the patch test is recommended as a preliminary procedure followed by intracutaneous P.P.D. .0001 mg.

The chemotherapeutic combination of choice, at present, is isoniazid and PAS for at least a year. Diet and supportive therapy should not be neglected in the management of tuberculous children. Bed rest is less important than formerly.

Resistance to antituberculous drugs is less common in children than in adults, but is an important hazard in some patients with chronic progressive lesions.

Our experience with isoniazid indicates that this drug is extremely effective in suppressing the complications of primary tuberculosis. The mortality from tuberculosis in infants and children in our hospital is only 2%. However only a careful follow during the next twenty years will provide the answer as to real effectiveness of antimicrobial therapy.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace un repaso de la patogenia de la tuberculosis en los niños.

Una característica importante de la epidemiología ha sido que el tratamiento ambulatorio de adultos tuberculosos no ha logrado disminuir la alta morbilidad por tuberculosis en los lactantes. La gran importancia de este problema se refleja en que nuestros más grandes hospitales de pediatría (300 camas) se dedican a la tisiología pediátrica. Por lo tanto urge descubrir métodos superiores de controlar la enfermedad; posiblemente legislación obligando al enfermo a hospitalizarse, más tratamiento con isoniacida de toda la familia del tuberculoso o de aquellos positivos a la tuberculina serían los primeros pasos tendientes a controlar este problema socioeconómico.

La BCG ha tenido muy poca efectividad en disminuir la morbilidad total por tuberculosis porque la mayoría de los niños con tuberculosis ya han tenido contagio al intentar vacunarlos.

Se recomienda el uso del Volmer patch como prueba inicial de tuberculina, seguida por la inyección intracutanea de PPD, .0001 mg.

Para el tratamiento quimioterapéutico se recomienda la combinación de isoniacida y PAS durante un año, por lo menos. Además, la atención general del enfermo y la dieta tienen gran importancia. El descanso en cama es ahora menos importante.

La resistencia a los antibióticos es poco común en los niños, aunque representa un grave problema en algunos enfermos con lesiones crónicas progresivas.

Nuestra experiencia demuestra que la isoniacida suprime notablemente las complicaciones de la tuberculosis primaria. La mortalidad por tuberculosis en niños en nuestro hospital ha sido 2% solamente. Sin embargo no podremos decir que conocemos la verdadera eficacia de los antibióticos hasta que hayamos observado nuestros pacientes durante los próximos veinte años.

Acknowledgement: The collection of the data presented in this paper was made possible by the help of Drs. Priscila Díaz de Garau, Carlos N. Vicens, Raúl Acosta, Heber Rosa and Amalia Martínez Picó. To these friends the author wishes to express his gratitude.

REFERENCES

1. Rich, A. R. - The Pathogenesis of Tuberculosis - Charles C. Thomas publisher - Second edition 1951.

2. Medlar, E. M. - Pathogenetic Concepts of Tuberculosis - Am. J. of Med. 9: 611, 1950.

3. Lincoln, E. M. - Course and Prognosis of Tuberculosis in Children - Am. J. of Med. **9**: 623, 1950.

4. Holt, L. E. and McIntosh, R. - Holt Pediatrics - Twelfth Edition, p1331-1382 - Appleton - Century Crofts, Inc., N. Y. - 1953.

5. Wallgreen, A. - The time table of tuberculosis - Tubercle **29**: 245, Nov. 1948.

6. Mc Quarrie I. - Brennemanns Practice of Pediatrics - W.F. Prior Co., Hagerstown Maryland, 1951.

7. J. Rodríguez Pastor and Janer J.: Tuberculosis in the Island of Puerto Rico - Am. Rev. of Tuberc.; **67**: 132 - Feb. 53.

8. Wallgreen, A. - B.C.G. vaccination: Is it of any value in control of tuberculosis - British Med. J. - 1126-1128, June 12, 1948.

9. Lincoln E. M., Sewell E.M., Anastasiades A.A. - The treatment of primary tuberculosis in children - Postgrad. Med. **16**: 422, Nov. 1954.

10. Walker A.M. Informal Report on Veterans Administration, Thirteenth Conference on Chemotherapy of Tuberculosis; Am. Rev. of Tbc. **69**: 854, May 1954.

11. Cohen S. S., A Point of View about Bacterial Resistance Editorial Am. Rev. of Tbc. **70**: 739, Oct. 1954.

12. McDermott W. and Tompsett R. Activation of Pyrazinamide and Nicotinamide in acid environments in Vitro; Am. Rev. of Tbc. **70**: 748, Oct. 1954.

13. Muschenheim C., Mc. Cune R., Duschle K. Ormond L., Tompsett R., Pyrazinamide Isoniazid in Tuberculosis, Am. Rev. of Tbc. **70**: 743, Oct. 1954.

14. Stewart S. M.: varied degrees of isoniazid resistance within strains of tubercle bacilli from sputum and pulmonary cavities - Am. Rev. of Tuberc. **73**: 390, 1956.

15. Muschenheim C.: A Schema of Treatment In Tuberculosis. Am. Rev. Tuberc. **72**: 1, 1955.

CONSIDERACIONES SOBRE EL PROBLEMA DE TUBERCULOSIS EN PUERTO RICO*

*E. MARTINEZ RIVERA, M.D.***

Solicitamos vuestra indulgencia por la forma somera en que hemos de presentar nuestro trabajo. La imperante limitación del tiempo nos obliga a ello.

Es imposible discutir adecuadamente el problema de la tuberculosis en Puerto Rico en los pocos minutos que se nos han asignado. Ni siquiera se pueden presentar todos los datos más elementales. Hemos tenido, forzosamente, que seleccionar el material, eliminando muchas cosas que sabéis y echaréis de menos.

No es nuestro propósito ser dogmáticos, ni didácticos. Cada conclusión a que llegamos está ampliamente respaldada por copiosos datos, que el factor tiempo nos compele a silenciar.

Tampoco vamos a perder el tiempo probando que en Puerto Rico existe un grave problema de tuberculosis por resolver. Baste decir que si no fuese así no estaríamos ahora aquí discutiendo ese tema.

Lo que sí parece procedente es dilucidar hasta qué punto llega la magnitud del problema; qué se ha hecho; qué se está haciendo y qué puede aún hacerse para resolverlo dentro de los recursos disponibles.

En la apreciación ecuánime de esos hechos pueden discrepar las opiniones. Como cuestión de hecho sabemos que existen esas discrepancias, que varían desde los criterios más infundadamente optimistas, hasta los más extremadamente pesimistas. Creemos que todos convendrán con nosotros en que los extremos casi siempre son peligrosos y a veces insensatos.

No creemos que exista una persona tan obtusa que niegue los grandes logros alcanzados en la lucha antituberculosa en nuestro país; tampoco concebimos ninguna tan obstinada que niegue lo mucho que falta por hacer.

¿Hasta dónde es que realmente hemos avanzado en la trayectoria a recorrer? Permítasenos dar unas ojeadas al pasado para luego contemplar el futuro. ¿Qué vemos?

En el 1904 se inició en los Estados Unidos la lucha antituberculosa. En ese año se fundó la Asociación Nacional de Tuberculosis. Para esa fecha la mortalidad por tuberculosis en Estados Unidos era de 201 por 100,000 habitantes. Durante ese mis-

---

* Presentado ante la Décimoquinta Asamblea Anual de la Asociación de Salud Pública de Puerto Rico - Feb. 4, 1956.

** Jefe, Servicio de Medicina, Hospital Alejandro Ruíz Soler, Departamento de Salud.

mo año nuestra mortalidad por tuberculosis era de 167 por 100,000 habitantes.

En Estados Unidos se comenzó una campaña bien organizada para combatir la enfermedad. En Puerto Rico no se hizo nada, fuera de los esfuerzos laudables pero ineficaces de la Liga Antituberculosa.

Catorce años más tarde, en el 1918, se construyó en Puerto Rico la primera parte del Sanatorio Insular que acertadamente hoy lleva el nombre de su fundador el Dr. Alejandro Ruiz Soler. Tenía entonces capacidad para unos 300 pacientes. El esfuerzo fué titánico, noble y altruista estableciendo así las primeras facilidades de aislamiento. En el año 1918 la mortalidad por tuberculosis en Puerto Rico había ascendido a 212 por 100,000 habitantes. La de Estados Unidos había descendido a 150 por 100,000 habitantes.

Durante los siguientes 15 años nada adicional se hizo en Puerto Rico y a fines del 1923 fué que se creó en el Departamento de Sanidad el Negociado de Tuberculosis. Este fué el primer paso dado en la búsqueda de casos y para proveer facilidades de diagnósticos y tratamientos a los casos ambulatorios. Para 1923 la mortalidad en Puerto Rico era de 205 por 100,000 habitantes, la de Estados Unidos había bajado a 96.

Al cumplirse los primeros 25 años de lucha organizada en Estados Unidos, sin antibióticos, ni drogas "mágicas" o "maravillosas", sólo con mayores facilidades hospitalarias o sanatoriales, educación sanitaria y mejores condiciones de vida, la mortalidad se había reducido de 201 a 76 por 100,000 habitantes. Mientras tanto para ese mismo año de 1929 en Puerto Rico la mortalidad seguía ascendiendo y había subido de 167 a 283 por 100,000 habitantes.

En 1933, al cumplirse diez años de crearse el Negociado de Tuberculosis y quince de haberse inaugurado el Sanatorio; después de haber sido azotada la isla por los ciclones de San Felipe y San Ciprián y de estar sufriendo el país los efectos de la depresión económica casi mundial, la mortalidad por tuberculosis llega en la isla a su más alto nivel 332.5 por 100,000 habitantes. En Estados Unidos, no obstante la depresión, la mortalidad sigue bajando y llega en ese año (1933) a 60.

En 1934 se inicia en el Departamento de Sanidad la construcción de nuevos hospitales de tuberculosis; se amplía en 400 camas el Sanatorio de Río Piedras, aumentando en 1000 camas las facilidades hospitalarias insulares para tuberculosis. Se establecen los Centros Antituberculosos con mejores y mayores facilidades de diagnósticos, brindando tratamiento de neumotórax en grande escala a casos ambulatorios.

Cinco años más tarde en 1939, gracias a estas medidas, la mortalidad empieza a descender y baja a 257.4. La de Estados Unidos ya había llegado a 49.

En 1945 se pone a la dsposición de la clase médica la estreptomicina, el primer antibiótico de valor efectivo para combatir la enfermedad y poco después 1946 sale el PAS, eficaz coadyuvante en el tratamiento de la tuberculosis. La mortalidad para ese año en 1946 ha bajado a 207.3. En Estados Unidos había llegado a 36.

En marzo 28 de 1948 se inauguran en Cayey 400 camas adicionales para tuberculosis. Al año siguiente la mortalidad ha descendido a 146.7. En 1952, antes de que empiece el uso en gran escala de la isoniacida, la mortalidad se ha reducido a 93.4. Mientras tanto en Estados Unidos ha bajado a 16.1.

En el año 1952, en un ambiente teatral de notoriedad y de bombos y platillos, se anuncian en Estados Unidos los primeros resultados con el uso de la isoniacida e inmediatamente se "mal bautiza" como la "droga mágica" o "droga maravillosa" y da comienzo una campaña a todas luces injustificada anunciando resultados sorprendentes, mágicos, maravillosos, etc.

En 1953 se habilitan los nuevos edificios en el Sanatorio aumentando su capacidad la institución gradualmente en unas 600 camas. Se comienza el uso de la isoniacida en grande escala a través de un vasto programa de tratamientos gratuitos a casos ambulatorios, utilizándose no sólo la isoniacida sino combinada con la estreptomicina en la inmensa mayoría de los casos.

Para el año 1953 la mortalidad en Puerto Rico se reduce a 47.1. La de Estados Unidos a 12.6.

Durante los años 1954 y 1955 el Departamento continúa el mismo programa de tratamientos ambulatorios. En ese espacio de tres años 1953 al 1955 son admitidos en los Centros Antituberculosos, para recibir tratamiento ambulatorio aproximadamente 15,000 pacientes. De ellos continúan aún bajo tratamiento unos 10,000 pacientes. Los otros 5,000 han muerto, desaparecido, ingresado en los sanatorios o se han puesto buenos.

Sería interesante, saludable e instructivo saber exactamente cuántos de esos 5,000 pacientes se han curado, cuántos se han mejorado, cuántos han ingresado en los Sanatorios por no responder al tratamiento, cuántos han empeorado y cuántos murieron; además cuántos, de los que están vivos, están resistentes a las drogas. No hemos podido conseguir cifras que nos den siquiera una idea de qué le ha sucedido a esos 5,000 pacientes, porque el Departamento de Salud carece de esa información.

Se ha calculado conservadoramente, por el personal del Negociado de Tuberculosis, que de los 15,000 casos admitidos al tra-

tamiento ambulatorio, no más de un 30% podrían clasificarse como posibles casos mínimos cuando ingresaron. Sinceramente creemos que la cifra es optimista, pero, como no tenemos medios de refutarla, la aceptamos. Aún así esto implica que el restante 70% de los casos cuando llegan a tratamiento a los Centros son moderadamente avanzados o muy avanzados. Esto es, no se están descubriendo a tiempo.

La búsqueda de casos, que hoy día es un factor primordial de toda lucha anti-tuberculosa bien orientada, en Puerto Rico es sumamente deficiente.

Si aceptamos como buenas las cifras del 30% mínimos y el 70% no mínimos, cosa que desearíamos comprobar, tendríamos entonces que sólo 4,500 de los 15,000 casos admitidos eran casos mínimos y 10,500 eran casos moderadamente avanzados o muy avanzados, al ser admitidos a tratamiento.

Todos sabemos que las probabilidades de curación disminuyen rápidamente en proporción directa al grado de progreso de la enfermedad y a su cronicidad.

El único estudio hasta ahora practicado para evaluar o justipreciar los resultados obtenidos con el tratamiento ambulatoric es un análisis hecho por el Dr. Harry Heiman, Jefe del Negociado de Tuberculosis, de 1000 placas procedentes de casos ambulatorios. Ha dicho el Dr. Heiman que en dicho estudio de los cambios estrictamente radiológicos, sin considerarse en nada el estado físico del paciente, la clasificación del caso, la conversión del esputo, o de otros factores encontró que de esas 1000 placas se registró alguna forma de mejoría radiológica en un 50% de los casos.

Ello implica, sin temor a equivocarnos, que en otro 50% no hubo siquiera mejoría radiológica. Aparentemente se les ha seguido el tratamiento ambulatorio.

Si fuésemos dados a conjeturas, podríamos decir que aplicando esa misma vara de medir, que es sumamente indeseable por conservadora, a los 15,000 casos tratados ambulatoriamente, en 7,500 puede que haya ocurrido alguna mejoría radiológica, pero en los otros 7,500 ni siquiera se ha registrado una mejoría radiológica y no obstante ello, siguen bajo tratamiento ambulatorio y como corolario resulta que no obstante continúan en iguales o peores condiciones físicas y o radiológicas, siguen sin hospitalizarse, constituyendo por lo menos esos 7,500 casos, otros tantos focos adicionales de contagio que están regando bacilos, produciendo infecciones, e incubando nuevos casos.

Volvamos a la cifra de mortalidad para Estados Unidos y Puerto Rico y nos encontramos que para 1954 la mortalidad para Estados Unidos fué de 12.5 y para Puerto Rico de 38.5.

Para 1955 la de Estados Unidos se calcula en 11.6 y la de Puerto Rico (cifras provisionales) es de 32.6.

Al contemplar regocijados la cifra halagadora de mortalidad por tuberculosis en Puerto Rico durante el año 1955, que se calcula será de aproximadamente 32.6 por 100,000 habitantes, no dejemos que se ofusque nuestra razón y nos olvidemos de desglosar esa mortalidad por grupos de edades. Al desdoblar las cifras nos encontraremos con la dura y penosa realidad de que la tuberculosis aún sigue siendo la primera causa de muerte en nuestro país en las edades más importantes y productivas de nuestra vida colectiva, ya que continúa siendo la primera causa de muerte en todos los grupos desde los 20 a 39 años de edad en un pueblo como el nuestro netamente joven, la segunda causa de muerte entre los 15 y los 19 y los 40 a 44 y la tercera desde los 45 a 64 años.

Además nuestra actual mortalidad es aún superior a la de Estados Unidos, no sólo antes del advenimiento de la isoniacida (1952), sino también más alta que antes de descubrirse la estreptomicina, y es aún tres veces más alta que la actual mortalidad de Estados Unidos. Y más alta que en la mayoría de los países a la vanguardia de la lucha sanitaria mundial. (Véanse tablas I y II)

TABLA I

TASA DE MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN 31 PAISES

AÑO 1950 (CALCULADA POR 100,000 HABITANTES)

1—Chile	158	17—Méjico	41
2—Japón	146	18—Italia	40
3—Portugal	144	19—Rep. F. Alemana	39
4—Puerto Rico	130	20—Inglaterra y Gales	36
5—España	105	21—Suiza	35
6—Finlandia	94	22—Noruega	29
7—Irlanda	78	23—Canada	26
8—Uruguay	62	24—Unión Africa S	24
9—Francia	58	25—Nueva Zelandia	23
10—Austria	55	26—Estados Unidos	22
11—Escocia	54	27—Suecia	22
12—Ceilón	53	28—Australia	20
13—Irlanda Norte	48	29—Islandia	20
14—Argentina	48	30—Holanda	19
15—Luxemburgo	44	31—Dinamarca	14
16—Bélgica	43		

TABLA II

TASA DE MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN 31 PAISES A BASE DE 100,000 HABITANTES (1953)

1—Chile	82	17—Irlanda N.	23
2—Japón	66	18—Italia	23
3—Portugal	63	19—Rep. F. Alemana	21
4—**Puerto Rico**	47	20—Inglaterra y Gales	20
5—Finlandia	45	21—Luxemburgo	17
6—Uruguay	40	23—Noruega	16
7—Irlanda	40	23—Suecia	15
8—España	40	24—Estados Unidos	12.6
9—Argentina	40	25—Unión Africa S.	12
10—Francia	37	26—Canadá	12
11—Austria	34	27—Nueva Zelandia	12
12—Méjico	31	28—Australia	10
13—Ceilón	30	29—Dinamarca	9
14—Bélgica	28	30—Islandia	9
15—Escocia	26	31—Holanda	9
16—Suiza	23		

Si a ésto se añade que las condiciones de vida de Puerto Rico no son ni remotamente comparables a las de Estados Unidos y que Estados Unidos no es el primer país en la lucha antituberculosa mundial, parece lógico pensar que aún nos queda mucho, pero mucho camino que andar en la lucha antituberculosa. Eso es en cuanto a mortalidad.

Todo persona bien enterada del problema de la tuberculosis sabe que la vieja yarda de medir "la mortalidad" ha sido descartada por anticuada y arcaica.

Se ha comprendido que el número de camas disponibles para combatir la enfermedad no debe computarse a base de fórmulas empíricas que tengan por fundamento el número de muertos anuales.

Se ha reconocido que los sanatorios son para los vivos y no para los muertos o próximos a morir. Se ha aceptado como buena la regla que establece lo siguiente: "todo caso contagioso de tuberculosis debe de ser hospitalizado hasta que deje de ser un foco de la enfermedad."

Hoy se habla a base de morbilidad y no de mortalidad.

La Unión Internacional Contra la Tuberculosis en su última convención internacional celebrada en Madrid durante los dias septiembre 25 a octubre 4 del 1954—y a la que tuvimos el honor de asistir— unánimemente se reafirmó en su recomendación de que: "el número de camas para casos de tuberculosis lejos de reducirse

debe de aumentarse hasta llegar a una cama por cada caso contagioso."

Se preguntará ¿qué razones hay para eso?

Hay tres índices que determinan la magnitud del problema de tuberculosis prevaleciente en un país; de estos tres el menos importante es el de la mortalidad y los dos más importantes son la morbilidad y la infección.

La morbilidad se usa como base principal o piedra angular de todo programa orientado para controlar la tuberculosis.

Las estadísticas internacionales demuestran sin temor a dudas que si bien la mortalidad por tuberculosis ha disminuído considerablemente desde que se introdujeron los nuevos medicamentos quimioterápicos y bacterioestáticos, en cambio la morbilidad no sigue el mismo camino.

El número total de enfermos disminuye poco, permanece estacionario o aumenta.

Una de las principales causas de esta divergencia reside en los fracasos del tratamiento, bien porque las nuevas drogas no sean capaces de esterilizar por sí sólas los focos morbosos, o bien porque se les haya aplicado impropia o inoportunamente.

Para corroborar lo antes expuesto tenemos abundante literatura. Sólo copiaremos textualmente las palabras de Drolet y Lowell quienes en un artículo reciente, nos dicen: "while mortality has been declining rapidly, primarily because of the newer forms of treatment, the incidence, or the number of new cases, is not coming down at the same rate. Specific preventive measures and improvement of socio-economic measures are still lagging behind. To prevention of disease must be added prevention of relapse. Consequently, it is a serious mistake to conclude that, while mortality is rapidly declining, it is not necessary to continue utilizing every known method of control. In fact, there is need for their improvement and greater attention rather than less if satisfactory tuberculosis control is to be achieved."

Analicemos las cifras en cuanto a mortalidad y morbilidad en Puerto Rico se refiere durante los años 1950 y 1955 ambos inclusive y comparémoslas con las de otros países.

Como puede verse durante los años 1950 al 1955 inclusives se han denunciado al Departamento de Salud o se descubrieron por éste un total de 31,829 casos. (Tabla III). Durante ese tiempo fallecieron 10,265 casos. Esto deja un balance aparente de 21,564 casos vivos, balance que debe sumarse al número de casos que ya existían activos en el 1950 y que aún no han fallecido.

Estamos, pues, acumulando rápidamente una cantidad considerable de casos crónicos, que no mueren, pero que en números substanciales, tampoco se curan.

No sabemos de ningún cálculo exacto sobre el número de casos de tuberculosis que existan actualmente en Puerto Rico.

TABLA III
MORTALIDAD Y MORBILIDAD EN PUERTO RICO
AÑOS 1950 A 1955 — (POR 100,000 HABITANTES)

	MORTALIDAD		MORBILIDAD	
Año	No. de Casos	Tasa	No. de Casos	Tasa
1950	2,861	130	5,688	258
1951	2,654	119	5,955	267
1952	2,092	93	6,120	273
1953	1,046	47	5,246	235
1954	871	39	4,520	157
1955	741	33	4,300	188
	10,265		31,829	

(I) Promedio para los 6 años 77
(II) Promedio para los 6 años 222

El Departamento de Salud nunca ha tenido un buen registro de casos. Personas conservadoras estiman que existen no menos de 50,000 casos de tuberculosis en todas sus formas actualmente en Puerto Rico. Un porcentaje apreciable de éstos, son casos desconocidos.

Hay varias formas de calcular los posibles casos.

Una forma de hacer este cómputo es utilizando la fórmula recomendada por las Naciones Unidas y la Unión Internacional contra la Tuberculosis que dice así: "Para computar el número aproximado de casos en un país cuya mortalidad ha sido baja como por ejemplo Estados Unidos, Dinamarca, Holanda, etc., debe calcularse a base de un poco menos del 1% del total de la población, por ejemplo: Estados Unidos con 160,000,000 de habitantes se calcula que tenga 1,200,000 casos. Para países con altas cifras de mortalidad (como Puerto Rico) la morbilidad debe calcularse en más del 1%."

Si somos sumamente conservadores y sólo aplicamos a Puerto Rico el 1.2%, lo multiplicamos por su población de 2,300,000 habitantes, tendremos entonces 27,600 casos.

De esos 27,600 casos hay actualmente hospitalizados aproximadamente 2,500, incluyendo las clínicas privadas y los sanatorios del Gobierno: unos 10,000 casos recibiendo tratamiento ambulatorio en los Centros; otros 15,000 son casos desconocidos, ocultos o no diagnosticados.

Recientemente el Departamento de Salud hizo un estudio en la ciudad de Mayagüez con el propósito de descubrir los probables casos no conocidos. Se examinaron 30,000 personas, tomándoles placas radiográficas y se descubrieron 90 casos, (3 10 del 1%) en Mayagüez que es una ciudad que, por años, ha tenido un buen servicio de tuberculosis. Si una búsqueda similar se pudiera practicar en toda la población de Puerto Rico, se calcula, por personas expertas en la materia, que probablemente se descubriría no menos de 9 a 10,000 casos nuevos que hoy día están ocultos, pero activos.

¿Qué clase de casos son éstos?

Ya hemos dicho que el Negociado de Tuberculosis calcula que de los 15,000 casos sometidos a tratamiento ambulatorio, un 30% probablemente son mínimos y un 70% moderadamente avanzados o muy avanzados cuando llegan a uno. Mientras más tardíos seamos en diagnosticarlos, menos probabilidades tendrán de curarse y más oportunidades de regar bacilos y contagiar otras personas, sobre todo los niños que los rodean.

Los jefes del Negociado de Tuberculosis y la Facultad Médica del Sanatorio Alejandro Ruíz Soler, han discutido ampliamente la conveniencia de modificar la política actual que gobierna las solicitudes de ingreso a los sanatorios, cambiándola por una completamente distinta. Están de acuerdo los médicos del Negociado y del Sanatorio que la práctica más eficaz y la que debía de utilizarse es una en la que el Centro sirva como lugar para la búsqueda de casos, tratando de hacer diagnósticos precoces de casos de tuberculosis; y una vez se haya establecido el diagnóstico ingresar los pacientes inmediatamente en los sanatorios sin dárseles tratamiento ambulatorio como se hace ahora. Aislarlos rápidamente en los sanatorios por un número de meses que puede fluctuar, según las necesidades de cada caso, digamos de tres a nueve meses o un año y en promedio como seis meses. Iniciar en los sanatorios el tratamiento adecuado, educar al paciente y a sus familiares y luego dar de alta los pacientes para continuar el tratamiento a través de los Centros.

Si enfocamos el problema desde el ángulo de las condiciones de los pacientes cuando ingresan en el sanatorio, es decir cuando —según el sistema actual— el centro se ha convencido de la ineficacia del tratamiento ambulatorio en ese paciente, el paciente sufre una emergencia pulmonar, o por otros motivos solicitan el ingreso, nos encontramos con que de un total de 5303 pacientes admitidos al Sanatorio A. Ruiz Soler durante los años 1949 a 1955 sólo 103 eran casos mínimos; 1087 eran moderadamente avanzados y 3504 muy avanzados; esto quiere decir que solamente el 2% de los casos admitidos son casos mínimos; un 22% moderadamente

avanzados; y un 76% muy avanzados, cuando llegan a nosotros. Tenemos que repetir lo que todos sabemos, mientras más tarde, menos probabilidades de curación para el enfermo.

TABLA IV

ADMISIONES

Año	Mínimos	Mod. Av.	Avanzados	Otros	Total
1949-50	13	194	533	1	741
1950-51	28	112	542	1	683
1951-52	7	149	559	5	720
1952-53	18	195	601	131	945
1953-54	23	240	683	207	1153
1954-55	14	197	586	264	1061
	103	1087	3504	609*	5303

* Incluye niños.

Pero hay algo más; cuando los pacientes llegan al sanatorio ya han estado recibiendo tratamiento en los Centros Antituberculosos por meses, a veces por años; casi todos se han vuelto resistentes a las drogas "mágicas" y lejos de mejorar, la inmensa mayoría de los casos que llegan a nosotros han empeorado notablemente.

El tipo promedio de paciente que se admite en el Sanatorio en la actualidad, son casos muy avanzados, en condiciones físicas deplorables y resistentes a las drogas.

Para ilustrar lo que dejamos dicho citaremos solamente un dato. De un total de 1063 pacientes adultos recluídos en el sanatorio en diciembre 31 de 1955, un total de 876 (82%) estaban recibiendo tratamiento quimioterápico en esa fecha; 694 de éstos, es decir más de 79% llevaban más de seis meses de tratamiento y continuaban positivos; 209 (24%) llevaban más de dos años de tratamiento, en algunos casos, el período de tratamiento llegaba hasta 42 meses (3 años y medio) sin conversión de esputo y sin mejoría física o radiológica.

Durante los últimos años hemos encontrado más y más casos resistentes a la isoniacida, teniendo que sustituir esta droga por parasal u otros medicamentos o combinarlas con otras drogas.

Todo el que ha tenido experiencia directa con el uso de la isoniacida está convencido de que ésta no es una panacea. Hay que admitir que es una droga buena, muy buena si se quieren usar adjetivos, pero no es la solución del problema de la tuberculosis, como no lo es la estreptomicina, ni el parasal, ni ninguna otra droga o combinación de ellas.

Otras de las más importantes preguntas en relación al problema de la tuberculosis es: ¿qué ocurre con la infección tuberculosa? ¿ha disminuído? ¿ha aumentado? ¿sigue igual a pesar de haberse reducido las muertes?

En el 1949 al 1950 el Departamento de Salud hizo un trabajo intenso de pruebas de tuberculina en la población escolar, antes de dar comienzo a la campaña de BCG. Las cifras, en lo concerniente a reactores positivos entre los escolares de primer grado fué según datos que hemos podido obtener, de aproximadamente un 16% de positivos.

En el 1955 el Negociado de Tuberculosis quiso averiguar si había mejorado o no la infección tuberculosa en un grupo similar de escolares de primer grado. Seleccionó 8,000 estudiantes de primer grado que fueron sometidos a la prueba de tuberculina utilizando las mismas enfermeras, la misma tuberculina y las mismas precauciones que se usaron en el 1949 al 1950 cuando la prueba para el BCG. Se nos informa que los resultados de este estudio arrojan un total de reactores positivos para la tuberculina aproximadamente de un 16%.

Por otro lado en un estudio practicado por el Dr. José E. Sifontes y sus colaboradores en un grupo de 400 niños de la Barriada "La Perla", cuyas edades fluctúan entre 3 meses y tres años, encontraron que en los niños menores de 1 año, un 10% dieron positivo; el grupo de niños entre 2 y 3 años un poco más del 50% dieron positivo; en los mayores de 3 años un 75% dieron reacción positiva.

Siendo este grupo exclusivamente de infantes cuyas posiblidades o peligros de infección están limitados al hogar y a sus contactos familiares o de amigos cercanos, es evidente que su infección tuberculosa la adquieren en o cerca del hogar.

Analizando las cifras de admisiones en la Sección de Pediatría del Sanatorio nos encontramos con que del total de niños admitidos como probables casos de tuberculosis un 3% finalmente son clasificados como no tuberculosos; un 32% padecen de infección primaria; un 20% de primaria progresiva; el 25% de reinfección tuberculosa (moderadamente avanzada o avanzada); el 10% de meningitis tuberculosa; y otro 10% de tuberculosis ósea. Todos los casos de tipo adulto sometidos a tratamiento, que no habían mejorado y en quienes se hizo prueba de resistencia, a los bacilos, se encontró el 100% resistentes a isoniacida y estreptomicina.

El tiempo no nos permite seguir ilustrando cuál es el verdadero cuadro de la tuberculosis en Puerto Rico según lo vemos y lo entendemos. Sólo deseamos añadir para terminar lo que todos los tisiólogos saben y que ya hemos dicho en otras ocasiones anteriores:

"Que el número de casos que fallecen indudablemente es menor, pero las recaídas de los pacientes son más frecuentes que antes del advenimiento de los nuevos medicamentos tuberculoestáticos. Es decir, muchos casos hoy en día no se mueren, pero también hay muchos, pero muchos casos que no se curan. Gran número de casos se "cronifican" y como consecuencia aumenta el número de enfermos bacilíferos."

La opinión general entre los tisiólogos del mundo entero, sustentada por las más altas autoridades reconocidas que saben de este problema es: "Que la endemia tuberculosa no está vencida." Que la lucha antituberculosa, lejos de ser innecesaria, debe ser intensificada vigorosamente adaptándola como es lógico, a las nuevas orientaciones." Sin infundir pesimismo, pero sin inyectar esa nota de injustificado optimismo exagerado tan perjudicial a una sana razón, para afrontar correctamente un grave problema.

Las más altas autoridades internacionales, inclusive las de Estados Unidos que asistieron al último Congreso en Madrid, que ya hemos mencionado, establecieron los siguientes postulados llenos de cordura, visión y sabiduría que podrían muy bien llamarse el actual decálogo de la lucha antituberculosa:

I — Los presupuestos de las luchas antituberculosas no deben reducirse.

II — Debe intensificarse la búsqueda de casos para conseguir un diagnóstico precoz.

III — Debe darse atención preferente a todos los casos bacilíferos, tratando de **hospitalizarlos** para impedir así que diseminen la enfermedad.

IV — Debe abreviarse, hasta donde sea compatible con el estado del paciente, la estadía en el Hospital o Sanatorio para dar entrada a más pacientes enfermos en la unidad de tiempo.

V — Cada día es mayor la limpieza de bacilos en las cavernas después de un tratamiento prolongado con los nuevos medicamentos antibióticos y químicos.

VI — No obstante lo anterior, la higiene, la buena alimentación y el descanso — esto es, la cura sanatorial, continúa siendo el tratamiento básico de la tuberculosis.

VII — Los nuevos productos químicos y antibióticos han aumentado considerablemente el campo de la aplicación de la cirugía torácica.

VIII — La base de la profilaxis de la tuberculosis reside en el diagnóstico y tratamiento precoces de la enfermedad, con amplitud social.

IX — Disminuye notablemente la mortalidad por tuberculosis, pero aumentan consideradamente el número de enfermos portadores del bacilo y por lo tanto la endemia y la morbilidad.

X — La vieja y arcáica fórmula de "una o dos camas por cada defunción por tuberculosis", na sido descartada por obsoleta e ineficaz, y debe ser sustituída por una nueva que diga "una cama por cada caso contagioso de tuberculosis".

El futuro de nuestra lucha antituberculosa debe tener como piedra angular la protección de nuestros niños; defendiéndolos, especialmente, de ser contagiados por los tuberculosos adultos bacilíferos. Del grado de contagio a que sometamos nuestra población infantil, permitiéndole permanecer en contacto con casos bacilíferos, dependerá, en gran parte, el tiempo que tardemos en conquistar la tuberculosis en Puerto Rico.

EXPERIENCES WITH ULTRASOUND THERAPY *

HERMAN J. FLAX, M.D.**

"Be not the first to forget the old,
Nor the last to try the new."

—Old Medical Refrain.

Trends carry with them the momentum of novelty, but this energy soon wears off unless the finished product is durable and stable. Medical modes are no exception, and medical history is full of eponyms and synonyms of trends and treatments that were discovered, soared and disappeared in the progressive march of medicine. The physical modalities also tend to keep abreast of the changing times. And, as man unearths new and practical means of harnessing the forces of nature, so does he invent machines to dispense this energy for the purpose of treating his ailments. These methods must be tested as carefully as any drug or surgical procedure before the medical profession will accept their value in alleviating and curing disease.

One such form of energy is ultrasonic, and this paper will present some personal experiences with its use in the private practice of physical medicine and rehabilitation.

Physical Properties of Ultrasonic Energy:

Ultrasound waves are produced by the vibrations of a quartz crystal in a high frequency electric field. This phenomenon of piezo-electricity (electrical or electric polarity due to pressure, especially in a crystallized substance, as quartz) was first discovered by the Curie brothers[1] and named the piezo-electric crystal effect in 1880. When a piezo-electric quartz crystal is coupled to a high frequency alternating current in such a way that the field is in the same direction as the piezo-electric axis, the crystal will vibrate and release energy in the form of sound waves with the same frequency as the oscillations of the high frequency field[2]

These sound waves are not perceptible to the human ear, i.e., are above 12,000 to 16,000 cycles per second (12 - 16 Kc), and are called ultrasonic. The customary frequencies produced by modern

---

* Presented at 52nd Annual Medical Meeting, Puerto Rico Medical Association, Santurce, December 9, 1955.

** Chief Physical Medicine Rehabilitation Service, San Patricio VA Hospital, San Juan, Puerto Rico. Assistant Clinical Professor of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Puerto Rico, School of Medicine.

machines are from 700 - 1000 Kc and approach the spectrum of visible light. Indeed, sonic energy has physical characteristics similar to light, and ultrasound waves can be reflected, refracted and diffracted.

Any gas-solid or gas-liquid interface interfers with the linear propagation of ultrasound, and this impedance in the tissues evokes thermomechanical transformation of ultrasonic radiation. In other words, ultrasound is selectively absorbed, and the temperature is selectively raised at the interfaces between tissues of different acoustic impedance[3], i.e., between connective tissues and muscles[4] and between soft tissues and bone[5,6]. Nerves are also selectively heated[7]. Most investigators agree that the thermal effect is chiefly responsible for the basic biological effects of ultrasound energy[7,8].

However, non-thermal effects, such as chemical or colloidal alterations in body cells and fluids and mechanical or "cavitation" effects secondary to the vibrations, that produce a strain and tear the cell wall, have been observed[8,9]. As yet, there is insufficient data to evaluate the colloidal and mechanical effects of ultrasound energy in human tissues[8]. Using the technique of treatment as outlined in this study, it is highly improbable that effects other than thermal will be produced.

Technique of Treatment:

The Birtcher Ultrasonic Unit (U-101) was used to treat each patient. This machine (Fig. 1) has a fixed frequency rate of 1000 Kc per second, and the crystal has a surface of 5 square centimeters.

The two fundamental methods of application were used. In the first, the area, usually the trunk, is lubricated with heavy mineral oil, and the treatment head is pressed firmly against the skin to squeeze out the air (Fig. 2). The head slides freely across the slick surface. The skin is kept well lubricated, otherwise, the sound waves will not pass from the treatment head into the tissues.

The second method is an underwater application, and the extremity is immersed in a small tank of warm water (Fig. 3). The sound head is moved constantly back and forth about two inches in front of the limb. If any air bubbles form on the head, they are removed immediately to allow free passage of the sound waves. Coupling of the sound head, using mineral oil or water, is necessary, as ultrasound waves will not pass through even the thinnest film of air.



FIGURE 1 — Ultrasound Equipment: The Birtcher Company U-101 Unit, Heavy Mineral Oil, Cotton Balls and Alcohol to clean Mineral Oil.



FIGURE 2 — Direct application of Ultrasound to lumbar region.



FIGURE 3 — Underwater application — The hand rests on a canvas support, but this is not necessary.



FIGURE 4 — Underwater application to the feet.

The dosage used was 1½ to 2 Watts, and the time interval varied from 5 to 10 minutes. The treatment head was kept in continuous motion at the rate of 2 inches per second.

In addition to ultrasound diathermy each patient received massage, manipulation and active, progressive resistive exercises, whenever each or all of these measures was indicated. Ultrasound supplanted the usual diathermy, either microwave or shortwave; all other modalities were continued as normally required.

Selection of Patients:

In my opinion, the selection of private patients to evaluate a new physical modality is extremely practical. These persons pay for each visit and are definitely critical of the procedure and the end result. Excluded from this study are all cases with compensation or pension claims and all referrals from public agencies or private philanthropic organizations. These patients, as a general rule do not pay for their treatment, and most of them have some psychophysiological complex clouding the effective evaluation of their end results. No one is included, who received free therapy, regardless of the usually successful outcome, as this fact may have biased the opinion concerning the objetive value of the procedure.

A correct diagnosis was established in every patient before beginning treatment. This excluded the highly emotional, psychosomatic individual with myriads of symptoms referable to the musculoskeletal system. However, if objective signs were found on physical examination, this individual was counted.

The type of disease treated falls into the general classification of the rheumatic diseases. The etiology of this group of diseases is unknown, and, for this reason, the majority of previous studies[10] have drawn their conclusions from purely empirical results. In so far as possible, and in some patients this was difficult, the conclusions were evaluated on objective rather than subjective findings. True, relief of pain, as related by the patient, spoke of success, but this was verified by the physiatrist on palpating the previously tight and tender muscles and finding them soft and non-tender, measuring the increase in range of joint motion, noting the increase in exercise tolerance and apparent improvement in muscle strength.

Data:

Only 38 patients met the requirements for this study (Table). Of these, 7 patients, 18 per cent, did not complete their prescribed

regime; only one of this group received more than 2 treatments. Twenty-two patients, 58 per cent, were considered cured (no pain, no muscle spasm, full range of joint motion, normal exercise tolerance and normal muscle strength). Three patients, 8 per cent, were improved to the point where they could accomplish their usual daily routine, but had pain and muscle spasm. These patients agreed, however, that they were benefitted by the treatment.

Six patients (16 per cent) did not improve and were discharged from treatment. Two of these patients had large calcified masses in the deltoid and triceps muscle from old oily injections and were referred for the possibility of "dissolving" the tumors with ultrasound therapy. Each received 10 minutes of 2 Watts directly over the calcified areas, but there was no diminution in the size of the masses, and the patients requested discharge after two weeks as per the initial agreement. The two patients with coccydynia, secondary to fractured coccyx, experienced no relief of pain whatsoever. Due to the size of the treatment head, it was felt that the application of ultrasound to the region of the coccyx was technically difficult. However, in my opinion, sufficient sonic energy, 2 Watts for 10 minutes, was applied over the coccyx to have produced relief, if this type of pain was amenable to this therapy. One patient with typical sixth cervical radicular pain was not improved despite therapy over the affected nerve root. It is necessary to mention that this patient had taken large doses of Demerol for two weeks prior to onset of therapy. Finally, one patient with sharp shooting pain along the palmar and ulnar border of the left thumb, following crushing injury of the palm with greater multangular fracture, did not improve.

Seven patients, (18 per cent), did not complete their treatment: three because of complications that will be discussed below; three did not return after the first visit, and one patient came irregularly, three times in two weeks, and then left for the States.

Complications:

Two patients developed phlebitis of the great saphenous vein starting at the medial surface of the knee; one following the first application, and the second after the fourth treatment. In each patient 2 Watts for 5 minutes was given. Both patients had tenderness over the medial border of the joint with limitation of motion secondary to degenerative arthritis of the knee and slight synovial effusion.

Two patients presented skin lesions following the use of ultrasound. A sixteen-year-old girl developed a severe pustular folli-

culitis only over the treated area, left trapezius region, following one treament. Another patient with a large calcification in the right deltoid muscle presented sharply demarcated, irregular, macular erythematous patches over this region after 8 treatments of 2 Watts for 10 minutes. Strangely enough, he developed a full-blown epidermophytid reaction over the right index finger at the same time. He was receiving paraffin wax therapy also to the right hand, because of swelling of the proximal interphalangeal joint of this finger. Epidermophytosis of the feet was found. The skin rash was not thought to be related to the finger eruption and was diagnosed as a dermatitis medicamentosa, secondary to mineral oil and ultrasound therapy by the referring physician.

One patient, not included in the statistics, a physician, complained of severe pain radiating along the right ulnar nerve to the fifth finger following one ultrasound application of 1½ Watts for 5 minutes to treat an epicondylitis. This neuralgic pain has persisted for five weeks now. The doctor refuses more ultrasound treatment.

Case Reports:

Several results of favorable response to ultrasound are so striking as to merit mention.

Case 1:

A 53 year old, above the knee, male amputte since childhood had two resections of sciatic neuromata for pain. He had a short stump, but was never able to use a prosthesis because of the pain. In July, 1954, he was treated in my office with short-wave diathermy, Novocain injections, friction massage, stretching of the stump and rubber-mallet percussion. He received 7 treatments without improvement and left for the States. Six months later he returned with the same symptoms. After four applications of ultrasound, 2 Watts for 10 minutes, he stated that for the first time, as long as he could remember, he was free from pain.

Case 2:

A high-strung, tense, 48 year old spinster was referred in desperation by her family physician and psychiatrist in December, 1953 to treat a persistent headache and a marked spastic fibromyositis of the cervical paravertebral and trapezii muscles bilaterally. On two different occasions, she was treated, first with

microwave diathermy (12 times) and then with short-wave diathermy (6 times), deep sedative massage, head traction, manipulation of the head and neck and posture exercises, without any relief. In October, 1955, she was sent back by her physician with the same signs and symptoms. Ultrasound diathermy was prescribed to the tense, spastic neck and shoulder muscles for 10 minutes using 2 Watts, followed by massage, manipulation, traction and posture exercises. After three treatments, these muscles were soft and non-tender. The patient declared for the first time in many years, she was able to carry on her usual work as a piano teacher without headache and neck pain. Her enthusiasm was so great that she actually paid for the subsequent treatment in advance.

Case 3:

This patient, a physician, is not included in the data. She was 57 years old and had a painful right hip for ten months. During this period, she was unable to continue her work and had received multiple treatments, including cortisone, salicylates, shortwave diathermy and massage without improvement. The last treatment was hydrocortisone and Novocain injections into the hip joint. When examined in August, 1955, she had a peritendinitis of the short rotators of the right hip, and a course of ultrasound diathermy was suggested. The doctor received 8 treatments, 2 Watts for 10 minutes, over 14 days with complete remission of symptoms.

COMMENT

The number of patients reviewed is too small to be of statistical significance. However, even in this small group, the number of patients cured and improved is worthy of study. One type of disease, inflammatory reactions of tissues connecting to bone, seemed to respond the best, if the results with epicondylitis, peritendinitis of short rotators of the hip and periostitis of os calcis are considered. This may be explained by the greater acoustic impedance of bone, and the selective increase of temperature at the surface of bone. Heat has been known to have a favorable analgesic effect since time immemorial, and ultrasonic energy produces heat at the interface between soft tissues and bone[6].

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Thirty-eight private patients were treated with ultrasound diathermy instead of microwave or shortwave diathermy for various musculoskeletal and rheumatic complaints. Other modalities,

massage, manipulation and exercises, were prescribed as usual whenever needed.

2. Twenty-two patients, 58 per cent, were completely cured; three patients, 8 per cent, were improved, and six patients, 16 per cent, were unchanged. Seven patients did not complete their treatment.

3. Two patients developed phlebitis of the great saphenous vein after treating the medial border of the knee. One patient developed a pustular folliculitis in the left trapezius region, and one patient presented an irregular macular erythema rash over the right deltoid area after ultrasound applications.

4. Ultrasound therapy appears to benefit inflammatory reactions of tissues connecting to bone, i.e., epicondylitis, peritendinitis of short rotators of hip and periostitis of os calcis.

BIBLIOGRAPHY

1. Curie, J. and P.: Development par pression de l'electricité polaire dans les cristaux hériédres a faces inclinées, C. R. Acad. Sci. Paris, **91**:204, 1880.
2. Kobak, D.: Some Physiologic Considerations of the Therapeutic Action of Ultrasonics, Am. J. Phys. Med., **33**:21 (Feb.) 1954.
3. Hueter, T. F., quoted by Lehman, J. F. Erickson, D. J., Martin, G. M. and Krusen, F. H.: Comparison of Ultrasonic and Microwave Diathermy in the treatment of Periarthritis of the Shoulder, Arch. of Phys. Med. and Rehab., **35**:625 (Oct.), 1954.
4. Patzold, J. and Born, H., idem.
5. Lehmann, J. and Nitsch, W., idem.
6. Bender, L. F., Herrick, J. F. and Krusen, F. H.: Temperatures Produced in Bone by Various Methods Used in Ultrasound Therapy, An Experimental Study, Arch. Phys. Med. and Rehab., **34**.424 (July), 1953.
7. Lehmann, J. F.: The Biophysical Basis of Biologic Ultrasonic Reaction with Specific Reference to Ultrasonic Therapy, Arch. Phys. Med. and Rehab., **34**:139 (March), 1953.
8. Fischer, E.: Basic Biological Effects of Ultrasonic Energy, Special Review, Am. J. Phys. Med., **33**:174 (June), 1954.
9. Council of Physical Medicine and Rehabilitation: Ultrasonic Energy in Physical Medicine, J. A. M. A., **148**:646, 1952.
10. Dussik, K. T.: U. S. as a Medical Tool, Am. J. Phys. Med., **33**:5-20 (Feb.) 1954.

TABLE

DESEASE	AVE. AGE	NO. PATS	NO. TREATS.	CURED NO.	CURED %	IMPROVED NO.	IMPROVED %	UNCHANGED NO.	UNCHANGED %	UNCOMPLETED NO.	UNCOMPLETED %
RADIOCHUM. EPICONDY.	37—42 40	4	4—13 7	3	75	1	25				
THENAR. NEURAL.	53	1	10					1	100		
CALCIF. DEL/TRI.	37—43 40	2	5—8 7					2	100		
RH. ARTH. FINGERS	33	1	3	1	100						
FIBROMY. C. CER/TRAP	16—46 38	8	3—14 9	4	50	2	25			2	25
BICIP. TENDIN	26—33 30	3	8—25 17	2	67					1	33
PERICAP. FIBROS.	42—65 51	3	21—25 23	2	67					1	33
CERVICAL RADICUL.	55—60 58	2	11					1	50	1	50
PERITEND. A. SHOULDER	41	1	2	1	100						
FIBROMY. C. LUMBAR	37	1	10	1	100						
COCCYDYNIA	23—44 34	2	6—8 7					2	100		
NEUROMA AMPUTAT.	53	1	4	1	100						
PERITEND. A. HIP	27—53 40	2	3—7 5	2	100						
DEG. ARTHR. KNEE	43—59 52	2	1—4 3							2	100
PERIOSTITIS OS CALCIS	35—47 41	5	2—15 7	5	100						
TOTAL		38		22	58	3	8	6	16	7	18

EL MEDICO GENERAL

Recientemente, en ocasión de las consultas que enviara la Directiva de nuestra Asociación a las distintas Secciones de Especialidades para asesorarse sobre los honorarios a reclamar de los planes de Seguro Médico bajo estudio, se hizo dolorosamente palpable la realidad de que no existe una sección debidamente organizada que represente al Médico General como grupo dentro de nuestra Clase. Esta realidad se debe, a nuestro parecer, a la desidia y falta de interés que demuestran hacia esta rama de nuestra profesión tanto los que la practican como los que se dedican a las especialidades. Y esto no está bien.

No está bien porque pese al crecimiento y subdivisión de las especialidades el médico general es, o debe ser, la columna vertebral de nuestra profesión. Un médico general competente puede tratar adecuadamente una gran mayoría de los enfermos que solicitan servicios médicos y pedir ayuda o referir el enfermo a otro compañero en los otros casos. La clave de la cuestión está en el adjetivo "competente". Esto último se aplica igualmente a cualquier otra profesión, oficio, ocupación, etc.

No vamos a recapitular las acusaciones de ignorancia e incompetencia por un lado y de piratería de pacientes y falta de ética por otro que se han hecho aquí y afuera los especialistas y los médicos generales pero sí queremos apuntar algunos detalles de crítica constructiva que ayudan a devolver al médico general el puesto de prestigio y eminencia que debe tener en el conjunto profesional.

Es, por desgracia, cierto que un gran número de los compañeros que se dedican a la práctica general lo hacen por varios motivos ajenos a sus deseos. Muchos lo hacen por vagancia intelectual pues creen erróneamente que así no tienen que seguir estudiando. Otros, que hubieran preferido una especialidad, se ven imposibilitados de hacerlo por razones económicas o por falta de oportunidad u otros motivos y arrastran sus frustaciones quejándose de su mala suerte o su falta de ambición que no les ha permitido ser más que "un simple médico general".

Afortunadamente tenemos en nuestro seno un pequeño número (no podemos llamarlo grupo pues apenas si se conocen entre sí) de buenos médicos generales ya hechos o en proceso de formación espiritual y profesional que puede servir de núcleo para un resurgimiento de la práctica general, sobre todo en los pueblos pequeños y las areas rurales en donde son no sólo más necesarios si no también más fáciles de desarrollar. Hacemos un llamamiento a estos

hombres para que unan sus fuerzas y levanten la competencia y el prestigio de la práctica general y con él el de toda la profesión médica de Puerto Rico.

LA VACUNA SALK

Ahora, cuando se le está dando tanta importancia a la vacunación contra la Poliomielitis, es imperativo para nosotros los médicos, el llegar a una conclusión adecuada sobre si debemos o no usar la Vacuna Salk. Para llegar a una conclusión como esa, debe uno contestarse a sí mismo las siguientes dos preguntas: ¿Es la vacuna lo suficientemente efectiva? y ¿Cuán segura es la vacuna?

En relación con la primer pregunta, ya ha sido demostrado claramente con la experiencia en Canadá y Estados Unidos durante los años 1954 y 1955, que los niños no vacunados tienen de 2 a 5 veces más probabilidades de que le dé Polio paralítico, que los que han sido vacunados. En el estudio que se hizo en Massachusetts, que es uno de los más completos hasta ahora, se encontró lo siguiente:

1— Ocurrieron 130 casos de Poliomielitis entre 137,968 niños que habían recibido la primera dósis de la Vacuna Salk, dando una proporción de 94.5 casos por cada 100,000 niños.

2— Ocurrieron 15 casos en 22,673 niños que habían recibido dos o más dósis de la misma, dando una proporción de 66.4 por cada 100,000 niños.

3— Ocurrieron 553 casos en 278,532 niños sin vacunarse, en el mismo grupo de edad, dando una proporción de 198.2 por cada 100,000 niños.

La efectividad de la Vacuna Salk en este estudio, para todos los casos de Poliomielitis, fué de un 53%, y para los casos paralíticos solamente, fué de un 60%. En el estudio de Francis, la vacuna fué efectiva para el Tipo I en un 62%, que fué el mismo tipo que se aisló en Massachusetts.

El mismo estudio de Francis, demostró que la efectividad de la Vacuna contra el Tipo II y III es como de un 90%, lo cual le da a la vacuna una efectividad promedio de un 80%.

En relación con la segunda pregunta; no hay duda que al principio del programa hubo cierta cantidad de Vacuna que estaba contaminada con el virus vivo de la Poliomielitis; pero desde entonces para acá las principales dificultades fueron identificadas, y medidas correctivas fueron tomadas, lo cual ha hecho a la vacuna casi

absolutamente segura. Uno de los factores más importantes fué la necesidad de remover adecuadamente las partículas que se formaban al reactivar el Virus con formaldehido. Esto se lleva a cabo con filtros especiales.

También se ha mejorado el procedimiento de tomar un número adecuado de muestras para cultivo de virus y para pruebas con monos, de manera que se puede decir mejor si la vacuna tiene o no Virus sin inactivarse. Según informó la "Poliomyelitis Surveillance Unit" del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos en Nov. 15, 1955, durante el año 1955 se habían vacunado 7 millones de niños sin evidencia de que la vacuna estuviera defectuosa.

En Puerto Rico, hasta marzo 30, 1956, el Departamento de Salud informó que se habían puesto como 450,000 vacunas sin tener ninguna complicación, y el número de reacciones a la vacuna ha sido insignificante.

En la práctica privada en la oficina, uno puede apreciar lo mismo. Nuestra experiencia ha sido, que de todas las vacunas que uno pone, la Vacuna Salk es la menos reacción que ha dado. De un total de 567 puestas hasta la fecha en mi oficina, sólo he visto tres reacciones febriles severas.

La siguiente es una cita traducida del inglés del artículo sobre la Vacuna Salk, escrita por el Dr. Hart E. Van Riper en el "Pediatric Clinics of North America", de mayo de 1956. El dice: "La discusión sobre la seguridad de la Vacuna Salk de ahora es una cuestión académica. Esto se ha convertido en un tema para los historiadores y no para los clínicos. La Vacuna Salk preparada adecuadamente, se le ha administrado a por lo menos 15,000,000 de niños en el primer año de estar accesible al público. Reacciones a la vacuna han sido excepcionalmente raras y mínimas. Si las objeciones en teoría que se le hicieron al principio a la vacuna fueran de algun significado práctico, su efecto ya se hubiese hecho evidente."

Otro dato importante que todo médico debe saber al tratar de tomar una decisión es la opinión que dió la Academia de Pediatría sobre la Vacuna Salk. El Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia recomendó en Octubre de 1955, a todos los Médicos de la Academia, que ya se podía empezar a usar la vacuna de rutina en todos los niños.

Si al contestar las dos preguntas que nos hiciéramos al principio, nos convencemos que la vacuna es suficientemente efectiva y segura; entonces estamos en la obligación moral como médicos, de ver que se vacunen el mayor número posible de niños, especialmente aquellos de las edades en que la Poliomielitis es más prevalente.

REVISTA DE LIBROS

"EL CONTROL DE LA TUBERCULOSIS EN PUERTO RICO", *FERNANDO PADRO, M.D.*, (Editorial Imprenta del Gobierno 1956 - 71 pp).

La vendimia literaria en la medicina puertorriqueña en este año de 1956, parece por sus logros iniciales, sobrepasar la de años anteriores.

A raíz de haber dado a la publicidad el Dr. Arana Soto un estudio que aunque incompleto, representa el esfuerzo único en la evaluación de la labor literaria del Médico puertorriqueño, surge un libro: "El Control de la Tuberculosis en Puerto Rico" por el Dr. Fernando Padró, mientras se anuncia otro: "La Esposa del Médico" por el Dr. Lorenzo Balazquide.

El Dr. Fernando Padró, Jefe Auxiliar del Negociado de Tuberculosis deja con su libro huellas indelebles de su paso por el Departamento de Salud, y señala rumbos de superación a los miles de servidores públicos del Gobierno de Puerto Rico.

Hoy como ayer, pero quizás hoy más que nunca, la democrática vocinglería de los más, trata de silenciar el pensamiento de los menos. En las esferas gubernativas de nuestro país un escaso pero prestigioso grupo de los servidores públicos de todas las épocas, soslayando valerosamente la conspiración de la vocinglería estruendosa, llevó alas del pensamiento la voz de la madre isla por tierras extrañas.

Camino de tierras extrañas va el libro de Fernando Padró. El Departamento de Salud, bajo cuyos auspicios se publica, hace posible que se conozca, se aprecie y se divulgue, la obra generosa de un centenar de médicos puertorriqueños y de un millar de colaboradores altruistas, que oficiaron desde el cambio de soberanía, en la magna obra del control de la Tuberculosis.

Entre ese centenar de médicos abnegados y altruistas el autor se limita a mencionar los nombres preclaros de Gutiérrez Igaravídez, Ruiz Soler, Garrido Morales, Rodríguez Pastor, Townsend y Juan Antonio Pons. Estos fueron sin duda alguna dentro de las esferas gubernativas, los más destacados adalides en la lucha antituberculosa de todos los tiempos.

Fuera del gobierno y en las actividades cívicas, las omisiones son más numerosas. Aparecen sin embargo las figuras señeras de Edith Elmer Wood, del Valle Atiles, Fernández García y Ja-

cobo Simonet, que fueron líderes auténticos y precursores militantes de la colaboración espontánea.

Figura prócer de este retablo distinguido aunque algo desteñido por el olvido imperdonable, fué Pedro Arzuaga y Peraza. El generoso financiero español, que hizo gracia de su magnífica posesión del barrio Monacillos en las inmediaciones de Río Piedras, donde Ruiz Soler logró levantar el Sanatorio que lleva su nombre.

El libro consta de una introducción a manera de prólogo y de dos extensos capítulos de clara y concisa lectura.

En el primer capítulo el autor muy acertadamente hace una síntesis histórica donde además de señalarse los destellos eslabonados de la obra de Dumont en 1875 y la de Corchado en 1885, hace un recuento de las leyes, decretos reales y reglamentos sanitarios que pintan con mano maestra, el cuadro desolador que presentaba la falta de médicos, la falta de hospitales y sobre todo la falta de organización en las luchas sanitarias de la época.

El autor logra llevarnos de la mano hasta las postrimerías del 1904, donde comenzaron a reconocerse las potencialidades de la organización militante en la lucha contra los estragos de la tuberculosis. Fué con motivo de este reconocimiento que surgió la Liga Antituberculosa de Puerto Rico, bajo el liderato de Edith Elmer Wood, Francisco del Valle Atiles y Pedro Gutiérrez Igaravídez.

Un hospital de 30 camas dedicado exclusivamente al tratamiento de la tuberculosis, el Sanatorio del Seboruco, se inauguró en el 1907, a los tres años de haberse organizado la Liga. En el 1913, seis años después de haber Edith Elmer Wood asombrado a Puerto Rico señalando las potencialidades de la iniciativa privada, la Liga Antituberculosa de Ponce inauguró un hospital de veinte camas en los terrenos donde hoy se levanta el Sanatorio del Departamento de Salud. Teresa Capó de Antonsanti, Amina Tió de Malaret y Manuel de la Pila Iglesia, figuras hoy desaparecidas del escenario de la vida, fueron los organizadores de esta obra.

El Sanatorio de Las Mesas, en la ciudad de Mayagüez, obra también de la organización militante en magistral acoplamiento con la iniciativa privada, abrió sus puertas en 1929, a los veinte y cinco años de haberse iniciado en Puerto Rico la gloriosa campaña en contra de la plaga blanca. Los nombres de la extinta dama Inés Luisa Marín y de sus gentiles colaboradores Tinín de Encarnación, María Luisa Arcelay y William Mamary, dieron a la ciudad inolvidables timbres de la más auténtica ciudadanía.

En este primer capítulo donde las fallas en la narración histórica son raquíticas si se comparan con los inmensos logros, se

hace cumplida justicia a la meritoria jornada del fenecido Eduardo Garrido Morales en su paso por el Departamento de Sanidad, en relación con el control de la tuberculosis.

Si la batalla de la tuberculosis consistió con Garrido Morales en la creación de centros antituberculosos en cada pueblo, con la filosofía de la colapsoterapia como medida de salud pública, con Juan Antonio Pons, el primer Secretario de Salud, sin soslayar la importancia de los centros, tomó auge la creación de más camas y de nuevos hospitales, donde el plan de batalla consistió en la juiciosa administración de los antibióticos.

El segundo capítulo es la culminación de los logros obtenidos, y hay una información tan vasta y tan sabiamente coordinada, que el lector olvida mientras lee, la injusta omisión de una bibliografía, que sirva de orientación en la búsqueda de posibles informaciones omitidas.

La primera tabla que cubre las primeras estadísticas del 1888, y que en 1890 principia a demostrar el por ciento de probables muertes por tuberculosis, es una fuente de información auténtica que se complementa con la segunda, que se inicia en el 1909 y revela los nuevos casos de tuberculosis en la Isla.

La cuarta tabla que es contentiva del trabajo de los Centros de Tuberculosis desde su creación en 1935, revela entre otros datos, que en el 1952 se examinaron 270,157 personas, y se hicieron 19,892 visitas domiciliarias, en la búsqueda de casos.

El libro del Dr. Fernando Padró es la contribución más completa que sobre el problema de la tuberculosis se ha escrito en Puerto Rico. Abarca todo lo que dejó de hacerse durante la incertidumbre de las dos colonias y expresa de una manera sencilla lo que el puertorriqueño hizo, tan pronto logró vencer los roñosos prejuicios del colonialismo.

M. Guzmán Rodríguez,, M.D.



because every baby is an individual...

No two babies have ever been born who were exactly alike. Even in identical twins, the tiny whorls on soles and finger tips identify the individual.

So, in infant feeding, the doctor confronts an individual problem each time.

Some years ago, medical research determined that the most satisfactory all-round solution to bottle feeding problems lay in evaporated milk formulae . . . a conclusion borne out by the sure, steady growth of 50,000,000 babies fed evaporated milk.

The flexibility of evaporated milk formulae—which permits the doctor to specify exact carbohydrate needs and alter them, if necessary—is an important reason for this unique success story.

The higher level of protein sufficient to duplicate the growth effect of human milk has been a major factor in the healthy growth of 50,000,000 babies.

And no other formula preparation yet available combines all evaporated milk's major advantages with its great economy.

PET
EVAPORATED
MILK

PET EVAPORATED MILK
is the "going home" formula for more babies than any other form of milk.

PET MILK COMPANY • ARCADE BUILDING • ST. LOUIS 1, MISSOURI

Distribuidores: B. FERNANDEZ & HNOS., INC.
San Juan, Puerto Rico



prescribe *a full measure of comfort for anorectal patients with*

DESITIN®

hemorrhoidal SUPPOSITORIES with cod liver oil

In boxes of 12 foil-wrapped suppositories

samples yours for the asking

DESITIN SUPPOSITORIES quickly soothe, protect, lubricate the distressed anorectal mucosa to provide......

- **gratifying comfort in hemorrhoids** (non-surgical)
- **rapid, sustained relief of pain, itching and spasm without styptics, local anesthetics or narcotics, therefore do not mask serious rectal disease**
- **reduced engorgement, bleeding** • **safe, conservative**

DESITIN CHEMICAL COMPANY • 70 Ship Street, Providence 2, R. I.

Distribuidores: COMERCIAL GODEL - Calle Europa 802
Tel. 3-1061 - Santurce, P. R.
P. O. Box 1081 - San Juan, P. R.



Para "Este Mundo Parasitado"
JARABE DE
'ANTEPAR'*
eficaz contra los
OXIUROS
y las
LOMBRICES
'Antepar' es bien tolerado, con sabor a jarabe de fruta —agradable al paladar.
*JARABE DE 'ANTEPAR' Marca de Fábrica
Citrato de Piperacina
Cada centímetro cúbico contien
el equivalente de 100 miligramo
BURROUGHS WELLCOME & CO. (U.S.A.) INC.

ENVIE SUS ARTICULOS A LA

JUNTA EDITORA

NO OLVIDE INCLUIR LA

BIBLIOGRAFIA


AN OUTSTANDING MEMBER
OF THE LILLY FAMILY
OF VITAMINS

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 — ABRIL, 1956 — NO. 4

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan, Puerto Rico, under the act of August 244, 1912.

OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos, Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce. P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, Enrique: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954.

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel blanco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5:00 al año.


NION
INJECTABLE SOLUTIONS
Intramuscular . . . Intravenous


PYRIBEXIN
NION
IROBLEX
NION





CORT-DOME CREME & LOTION are two topical Hydrocortisone products that are Most Effective and Sensibly Priced.

Most Effective because the Micronized Hydrocortisone Alcohol is incorporated in our exclusive ACID MANTLE vehicle, which brings the completed products over to the acid side making them compatible with the normal pH of the skin, and thus insuring maximum therapeutic efficacy.

Most Sensibly priced because 0.5% CORT-DOME CREME & LOTION give results formerly requiring 1% in most conditions. CORT-DOME LOTION is indicated "for hairy areas and particularly acute eczemas"*

AVAILABILITY :
3 Strengths – 1/2%, 1% and 2%.
Creme: 1/2, 1, 2, 4 oz. and lb. jars.
Lotion: 1/2, 1, 2, 4 oz. Plastic Squeeze Bottles & Pints.



*See Cdr. James H. Lockwood, MC, U.S.N. in June 1955: Bulletin of the Association of Military Dermatologists.



DOME Chemicals inc.
109 West 64th Street • New York 23, N.Y.

Distribuidores: LUIS GARRATON, INC.,
352 Allen Street - Tel. 3-1593 - San Juan, P.R.

new tar-steroid therapy

for sub-acute

and chronic dermatoses



TARCORTIN*

CREAM

synergistic combination
effective in resistant
and refractory cases

Tarcortin contains coal tar extract and hydrocortisone, producing—

> "A more rapid and more pronounced" clinical response than would be expected "from either medication alone."[1]

This synergistic effect brings prompt relief in atopic dermatitis, nummular eczema, dermatitis venenata, anogenital pruritus, seborrhea, and other chronic and resistant dermatoses . . . improvement is often noted within one week.

> Recurrent episodes of various dermatoses "which became, eventually, refractory to hydrocortisone when used alone, occurred less frequently and did not become refractory to therapy" when the steroid was combined with an agent such as tar.[2]

1. Bleiberg, J.: Hydrocortisone-tar extract cream in chronic and sub-acute dermatoses, to be published.
2. Welsh, A.L., and Ede, M.: Hydrocortisone ointments: their rational use in dermatology, Ohio State M.J. *50*:837 (Sept.) 1954.

available: 7 gram and 1 ounce tubes.

formula: 0.5% hydrocortisone; 5% special coal tar extract (Tarbonis®)—greaseless, stainless hydrophilic vanishing cream base.

Apply twice daily to affected areas, and massage gently into skin until cream vanishes. No protective dressing is required.



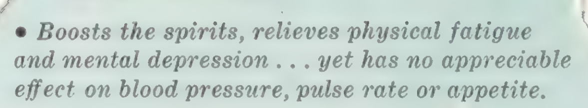
REED & CARNRICK
Export Department
257 CORNELISON AVENUE
JERSEY CITY 2, NEW JERSEY, U.S.A.

*Trademark and Pat. Appl.

Lift the depressed patient up to normal without fear of overstimulation . . .

with new **Ritalin**®

A HAPPY MEDIUM IN PSYCHOMOTOR STIMULATION



• *Boosts the spirits, relieves physical fatigue and mental depression . . . yet has no appreciable effect on blood pressure, pulse rate or appetite.*

Ritalin is a mild, safer central-nervous-system stimulant which gently improves mood, relieves psychogenic fatigue "without let-down or jitters . . ."[1] and counteracts over-sedation caused by barbiturates, chlorpromazine, rauwolfia, and antihistamines.

Ritalin is "a more effective and less over-reactive drug than amphetamine or its derivatives."[2] It does not produce the "palpitation, nervousness, jitteriness, or undue pressure in the chest area . . . so frequently mentioned by patients on [dextro-amphetamine sulfate]."[3]

Dosage: 5 to 20 mg. b.i.d. or t.i.d., adjusted to the individual.

RITALIN® hydrochloride (methyl-phenidylacetate hydrochloride CIBA)

References: 1. Pocock, D. G.: Personal communication. 2. Harding, C. W.: Personal communication. 3. Hollander, W. M.: Personal communication.

Supplied: Tablets, 5 mg. (yellow) and 10 mg. (blue); bottles of 100, 500 and 1000. Tablets, 20 mg. (peach-colored); bottles of 100 and 1000.

2/2193M



Bíolac...

ofrece todas las ventajas



para los médicos . . . *Bíolac* facilita el trabajo del médico. Al recetar *Bíolac* no hay ingredientes adicionales que calcular en su fórmula. *Bíolac* es una fórmula *completa y sencilla* para la alimentación infantil. Se puede recomendar con entera confianza.



para las madres . . . *Bíolac* agrada especialmente a las madres, porque simplifica la alimentación infantil. Solamente se requiere agregar agua, según las instrucciones del médico. No hay necesidad de comprar ingredientes extras. Y *Bíolac* se conserva protegido en su lata sellada al vacío. No hay ningún desperdicio.



para los bebés . . . *Bíolac* es leche pura y sana de vaca especialmente modificada para proporcionarle al bebé las ventajas de la leche materna. Contiene abundante proteína, y debido a la adición de lactosa, vitaminas y hierro, satisface completamente las necesidades nutritivas del lactante. *Bíolac* es sumamente fácil de digerir por el bebé, porque su contenido graso ha sido reducido y tanto la grasa como la proteína se encuentran en forma muy digerible.

Bíolac

EL ALIMENTO INFANTIL COMPLETO

Para informes profesionales completos sobre BÍOLAC, sírvase escribir a

THE BORDEN FOOD PRODUCTS COMPANY

Division of The Borden Company

350 Madison Avenue, New York, N. Y., E. U. A.

Bíolac

19C

Distribuidores para Puerto Rico:

PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.

DOBLEMENTE RICO*!

*Rico en **SABOR!**

*Rico en **VITAMINAS!**

JUGO DE TOMATE LIBBY'S



DELICIOSO!

NUTRITIVO!

SALUDABLE!

Si quiere lo mejor pida la marca Libby's





llega el verano • llega el calmante

CALADRYL

LOCION Y CREMA
DE CALAMINA Y BENADRYL

El Caladryl proporciona el tan deseado alivio del prurito, ardor y otras molestias producidas por las quemaduras de sol, sudamina, y erupciones debidas a pañales húmedos o cosméticos, picaduras de insectos y varicela. Por contener uno por ciento de Benadryl, ejerce una acción antihistamínica y antiprurítica excepcionalmente eficaz. El excipiente de calamina, el alcanfor y la glicerina que contiene el Caladryl proporcionan una acción calmante.



El Caladryl, en forma de loción, se suministra en frascos de 180 cm.³ Se mantiene en estado de suspensión por días—vuelve fácilmente al estado de suspensión con sólo agitar ligeramente.

La Crema de Caladryl se suministra en tubos de 42 Gm. Tiene un excipiente acuomiscible—puede ser aplicada y removida fácilmente.



Parke, Davis & Compañía

DETROIT, MICHIGAN, E.U.A.

S-J-11-53

whole root... preferred in hypertension

Some of the alkaloids of rauwolfia contribute to the hypotensive effect but not to the sedative effect. Other rauwolfia alkaloids, notably reserpine, have a pronounced sedative effect as well as a hypotensive effect. In hypertension, it has not been shown that any single alkaloid or fraction produces all the beneficial effects of the whole root.

RAUDIXIN

Squibb Rauwolfia

50 mg. and 100 mg. tablets,
bottles of 25, 100 and 1,000.

ALKALOIDS OF RAUWOLFIA SERPENTINA

Ajmaline
Ajmalicine
Ajmalinine
Isoajmaline
Isorauhimbine
Neoajmaline
Rauhimbine
Raupine
Rauwolfinine
Rescinnamine
Reserpine
Reserpinine
Sarpagine
Serpentine
Serpentinine
Yohimbine
delta-Yohimbine





new **Iberol**®



the IRON-PLUS formula

2 Filmtabs contain:

Elemental Iron .... *(as Ferrous Sulfate)*	210 mg.
+	
BEVIDORAL® .... *(Vitamin B_{12} with Intrinsic Factor Concentrate, Abbott)*	1 U.S.P. Oral Unit
+	
Folic Acid	2 mg.
Ascorbic Acid	150 mg.
Liver Fraction 2, N.F.	200 mg.
Thiamine Mononitrate	6 mg.
Riboflavin	6 mg.
Nicotinamide	30 mg.
Pyridoxine Hydrochloride	3 mg.
Pantothenic Acid	6 mg.

THE RIGHT AMOUNT OF IRON
+
ANTI-PERNICIOUS ANEMIA ACTIVITY
+
ESSENTIAL NUTRITIONAL FACTORS

new **Iberol**



now 2-A-DAY dosage

Therapeutic dose for iron-deficiency, nutritional and pernicious anemias is now only 2 tablets daily. For prophylaxis in anemias of old age, pregnancy, and convalescence (particularly in post-gastrectomies): 1 or more tablets daily as required.

new **Iberol**



SMALLER than a dime

Because of the new *Filmtab* (marketed only by Abbott), new IBEROL provides for the first time in a tablet of its size—the basic antianemia agents plus essential nutritional factors, including the *complete* B complex. Tasteless, easy to swallow . . . a hard tablet, not a soft, sticky capsule.

new **Iberol**



*T. M. for Abbott's film sealed tablets, Pat. Applied for

now more ECONOMICAL

Dosage supply of 2-a-day IBEROL *Filmtabs* now lasts 50% longer than the previous 3-a-day treatment—and the savings are passed on to your patient! Potent new formula provides increased antianemia activity. . . eliminates need for added B-complex supplementation.

ABBOTT LABORATORIES PUERTO RICO INC.

Cayey St., Corner William Jones • Santurce

for dual action in treating ocular infections

anti-infective

anti-inflammatory

NEW! ACHROMYCIN OPHTHALMIC OINTMENT *with* HYDROCORTISONE

(Tetracycline 1%, Hydrocortisone 1.5%)

Lederle's versatile broad-spectrum antibiotic and hydrocortisone, an established anti-inflammatory agent, are now combined in a lanolin-petrolatum base. This dual-action ointment is useful in treating a wide variety of ocular infections, and many noninfectious eye conditions, including corneal injuries.



TETRACYCLINE *LEDERLE*

Package: ⅛ oz. collapsible tube.

Other forms of ACHROMYCIN for ophthalmic use:

Ophthalmic Ointment 1%: ⅛ oz. tube.

Ophthalmic Solution: vial of 25 mg. with sterilized dropper vial.



LEDERLE LABORATORIES, CO.
1470 Fernández Juncos Ave.
Santurce, P. R.

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 ABRIL, 1956 No. 4

TETANOS INFANTIL EN EL HOSPITAL DE DISTRITO DE AGUADILLA*

PEDRO MENDOZA MENDOZA, M.D.# y BERNARDO PIÑERO LOPEZ, M.D.◇

Introducción

El tétanos es una enfermedad conocida desde tiempos remotos, pero lamentablemente, aún con los grandes adelantos de la medicina el rubro de mortalidad se mantiene en cifras elevadas. En Puerto Rico el tétanos es una enfermedad relativamente frecuente. Por lo que hemos podido observar en nuestros casos, creemos interesante hacer una revisión somera del manejo de estos pacientes así como realizar una breve recopilación estadística de los aspectos más importantes de la enfermedad en el país.

La historia del tétanos es de todos conocida, así como la escasa anatomía patológica, la sintomatología y los elementos de que nos servimos para llegar a un diagnóstico preciso. No intentamos incursionar en estos campos ya por demás trillados, salvo en los aspectos que tengan interés desde el punto de vista estadístico en nuestra distribución de casos y algún signo o síntoma clínico necesario de puntualizar.

Material de estudio: Los casos motivo de estudio comprenden un total de 114 pacientes admitidos desde el 1 de enero de 1952 hasta el 30 de junio de 1955. El total de admisiones durante ese mismo período al Departamento de Pediatría de nuestro Hospital ascendió a 2,935, por lo que los casos de tétanos equivalen a 3.9% del total de ingresos. Durante el mismo período hubo un total de admisiones en el Departamento de Medicina de 3,016, los que incluían 64 casos de tétanos que corresponde a 2.1%. Como puede verse ya desde la partida, el tétanos es una enfermedad esencialmente frecuente en los niños y como tal cobra gran importancia el conocimiento de la enfermedad en la práctica pediátrica.

(*) Conferencia leída en el Hosp. Dtto. de Aguadilla: en reunión general especial del Staff Médico el 17 de noviembre de 1955.
(#) Jefe Serv. Pediatría Hosp. Dtto. Aguadilla.
(◇) Residente Serv. Pediatría Hosp. Dtto. Aguadilla.

En nuestro estudio sólo hemos incluído los casos de niños menores de trece años. Mediante la revisión sistemática de estos 114 casos, hemos extraído aquellos datos que consideramos de interés tanto para la práctica médica como para la salud general de nuestro pueblo.

Establezcamos desde un principio que los resultados así como las conclusiones a que hemos llegado sólo son valederas para la zona en que los casos ocurrieron. No pretendemos que dichos resultados y conclusiones tengan necesariamente que ser ciertos en otras zonas en o fuera de Puerto Rico.

Es indudable que la incidencia de tétanos en esta zona es tal vez mucho mayor de lo que aparece en esta revisión. Es muy posible que muchos casos no lleguen a nuestra institución y sean atendidos en los hospitales locales. No es infrecuente el caso en que el paciente, procediendo de zonas rurales, muy alejadas a veces de los centros de atención médica, sea llevado demasiado tarde, aumentando los índices reales de morbilidad y mortalidad en esta afección. Carecemos de información sobre este particular, de manera, que nuestra estadística resulta algo reñida con la realidad.

Nuestro Hospital sirve un total de dieciocho pueblos que incluye regiones del noroeste, oeste, suroeste y sur de Puerto Rico. Algunas regiones de esta área son montañosas. Esta zona es eminentemente agrícola.

La población total del área servida por nuestro Hospital es de 443,995 habitantes.

Material de Estudio:

En la tabla No. 1 aparece el cuadro sinóptico de los casos.

La distribución por procedencia de los casos de tétanos aparece en la Tabla No. 2.

Es interesante anotar la preponderancia de casos entre los varones, lo que podría explicarse por la mayor exposición a los traumatismos por hacer éstos una vida más activa al aire libre. Esta mayor frecuencia no es evidente en los casos de tétanos neonatorum. El alto número de tétanos en esta primera edad señala una falta de cuidado adecuado en el manejo del recién nacido.

Frecuencia por edad y sexo (Tabla No. 3)

Procedencia Casos T. Neonatorum (Tabla No. 4)

Si tomamos únicamente los casos de tétanos neonatorum la distribución por procedencia sería la siguiente: (Véase tabla No. 4)

Se comprende que los pueblos cuyo aporte de casos es exíguo, como Lajas y Rincón, el valor aparentemente alto que se ve en la tabla 4, en cuanto a % del total de casos de esa procedencia no tiene significación estadística. El 63.6% de todos los casos de tétanos neonatorum proceden del área de Mayagüez. Aún considerando que Mayagüez tiene el 19.6% del total de la población servida por nuestro Hospital, resulta exageradamente alto el número de casos de tétanos neonatorum provenientes de esa región.

Puerta de entrada: (Tabla 5)

No fué posible establecer la existencia de una puerta de entrada en todos los casos. En el 15.8% de ellos, faltó esa información en nuestros casos no solo en la historia clínica, sino también en el minucioso examen físico practicado.

Nuestros casos presentaron variada gama de lesiones que en general pueden clasificarse, como se ve en la Tabla No. 5.

Las lesiones mas frecuentemente implicadas como puerta de entrada fueron las heridas punzantes, difíciles por demás de asear, y en muchas ocasiones tan pequeñas en su superficie externa que pasaron desapercibidas. En segundo lugar en frecuencia aparecen las heridas contusas, que al producir maceración y efacelo resultan anfractuosas y por lo tanto crean el ambiente ideal para el Clostrídium Tetani. Hemos incluído en esta tabla aquellas heridas de diversos tipos en que aparentemente no hubo una infección en el momento de producirse la misma. Tal parece que iban hacia la curación normal, la que no se produjo por una infección durante el proceso de cicatrización, llevando ya a la separación de los bordes de la herida o a la formación de colecciones purulentas locales. En muchas ocasiones la infección fué precedida de pequeños traumatismos sobre áreas en proceso de cicatrización. No podemos negar la posibilidad de que hubiese infección a Clostrídium Tetani desde la partida y que ellos hayan quedado latentes por un período más o menos prolongado.

Puerta de entrada: (Tabla No. 6)

La Tabla No. 6, señala las regiones del organismo más frecuentemente asiento de la lesión que sirvió de puerta de entrada. Llamamos la atención a los casos en que el ombligo fué la puerta de entrada. Constituyen el 11.4% de nuestros casos. Asimismo, merecen mención especial los casos que consignaron como probable puerta de entrada un alveolo del cual se había extraído una pieza

dentaria, y que se elevaron al 3.1%. Sin lugar a dudas, en ambos casos se realizan procedimientos que deben ser llevados a cabo bajo las más estrictas reglas de asepsia que es permisible. Sin embargo, no parece que se estén tomando todas las precauciones debidas.

Período de Incubación

En los casos que hubo una puerta de entrada, pesquisable, ya en la historia clínica o en el examen físico pudo determinarse que el período de incubación de la enfermedad variaba desde 1 hasta 27 días. La frecuencia mayor es entre 3 y 14 días, siendo el promedio de duración de este período de 9.4 días.

Nuestra estadística, al igual que la citada por diversos autores, señala un valor pronóstico para la duración de este período, siendo más serio el de aquellos casos con período de incubación más corto. El promedio de nuestros casos fallecidos fué de 5.8 días, mientras que en los recuperados fué de 11.8 días.

No fué posible determinar el tiempo que medió entre el inicio de los síntomas y las primeras convulsiones o espasmos, a las que se les aduce gran valor pronóstico.

Síntomas de inicio: (Tabla No. 7)

Los síntomas de inicio según su frecuencia aparecen consignados en la Tabla No. 7.

De la columna de distribución porcentual, se deduce que en algunos casos hubo más de un síntoma de inicio. Sin embargo es significativa la enorme frecuencia del trísmus y la hipertonía generalizada como síntomas de inicio de la enfermedad. Con menor frecuencia se registró disfagia y fiebre.

De las historias clínicas no se desprende que la sintomatología que presentaron antes de la admisión los pacientes que fallecieron fuera más ruidosa que la exhibida por los recuperados. La frecuencia de convulsiones antes de la admisión en recuperados y fallecidos aparentemente tampoco resulta ser de significación pronóstica en nuestra serie.

Los pacientes acudieron a nuestro Hospital con relativa presteza una vez iniciados los síntomas. Algunos llegaron pocas horas después, pero hubo casos en que la demora llegó a 16 días por ser los síntomas solapados y la evolución del cuadro clínico arrastrada y poco llamativa. El promedio de este período para todos los enfermos fué de 2.8 días. Es curioso anotar que los que fallecieron concurrieron al Hospital antes que los recuperados:

Los que fallecieron	2 días
Los recuperados	3 días

El 74.5% de los pacientes solicitaron atención médica en nuestro Hospital dentro de los primeros 3 días de iniciado los síntomas.

Días de hospitalización.

El período de hospitalización varió entre 6 horas hasta 45 días, con un promedio global de 17.4 días.

Período de hospitalización: (Tabla No. 8)

La Tabla No. 8, muestra el período de hospitalización en los 26 casos fallecidos. El 60.45% falleció dentro de las primeras 72 horas de hospitalización.

Los casos recuperados, 88 en total, tuvieron un promedio de 21.3 días de hospitalización variando entre 3 y 45 días.

Complicaciones durante la hospitalización: (Tabla No. 9)

En nuestra serie se practicaron dos traqueotomías y ambos pacientes fallecieron. Es probable que este valioso coadyuvante fuera realizado tardíamente.

Terapéutica:

Las medidas terapéuticas usadas en nuestro Servicio consisten en:

No. 1: T.A.T. en dósis de aproximadamente 100.000 U. administradas en el momento de ingreso, previa prueba de sensibilización, y distribuídas en la siguiente forma:

a: la mitad de las dosis se administra por vía intramuscular.

b: dos quintas partes de la dósis total se administra por vía endovenosa.

c: una décima parte de la dósis total se administra localmente en las inmediaciones de la puerta de entrada, media a una hora, antes de proceder al debridamiento de la zona. De no haber puerta de entrada ostensible se procede a administrar la mitad de la dósis total por vía endovenosa.

No. 2: Debridamiento amplio dejando la herida abierta para que cierre por segunda intención.

No. 3. Antibióticos: se usaron profilácticamente en todos los casos, desde el momento de ingreso. Se prefirió la Penicilina por el efecto comprobado por diversos autores en las infecciones tetánicas. Se administró este antibiótico solo en 69 casos y asociado a la estreptomicina en 44 casos. En uno de nuestros pacientes se recurrió a la Acromicina, por haber historia de intolerancia a la Penicilina.

No. 4: Sedantes: El Fenobarbital fué el sedante de elección, utilizándose en 113 casos por vía intramuscular. Las dósis administradas fueron de acuerdo a la edad y el cuadro clínico de los pacientes. En un solo caso usamos el Hidrato de Cloral por vía intramuscular y rectal.

No. 5: Otras drogas: Utilizamos Mefenesina en 19 casos, ya en cápsulas perforadas por vía rectal, polvo en suspensión por gavaje, y en cápsulas per-os, cuando la condición clínica del paciente lo permitió. En los recuperados tratados con Mefenesina el promedio de días de hospitalización fué de 19.3 días, lo que compara favorablemente con el promedio de hospitalización del total de recuperados que fué de 21.3 días.

No se presentaron casos de hemoglobinuria al usar esta droga, accidente que ha sido informado por diversos autores.

Sólo 3 de los pacientes tratados con Mefenesina fallecieron, correspondiendo 2 de ellos a casos de tétanos neonatorum.

No tuvimos la oportunidad de utilizar Cortisona, Hidrocortisona ni Corticotrofina en nuestros pacientes, por lo que carecemos de experiencia al respecto.

No. 6: Mantenimiento: Los pacientes fueron mantenidos en cuartos oscuros aislados del resto de los enfermos. Los exámenes repetidos fueron reducidos al mínimo, así como todas las manipulaciones a que tuvieron que ser sometidos los pacientes con motivo del tratamiento prescrito.

Se administraron vitaminas, minerales, y sueros parenterales de acuerdo a las necesidades de cada paciente. Se tuvo especial cuidado en el aseo de la piel de nuestros pacientes, para evitar desarrollaran úlceras de decúbito y lesiones similares tan frecuentes en estos casos.

La dieta de nuestros enfermos fué ajustada a las necesidades de acuerdo a sus respectivas edades. En los mayores se insistió en dieta líquida hasta que las condiciones de los pacientes permitieron dietas en mayor consistencia. En prácticamente todos los casos hubo de recurrirse al gavaje como vía de alimentación por lo menos en las primeras etapas de la enfermedad.

Exámenes de Laboratorio: Como dato adicional vale la pena consignar los resultados obtenidos en el hemograma de nuestros pacientes durante la fase aguda de la enfermedad. Se practicó en 97 casos. En el 55.7%, (54 casos) el hemograma fué normal. En 42.3% (41 casos) hubo leucocitosis leve o moderada. En el 2% (2 casos) hubo leucopenia.

En 52 de nuestros pacientes se practicó examen de deposición obteniéndose los resultados siguientes:

Parasitosis	**No. de casos**	**%**
Trichuriasis	38 "	73
Ascariasis	19 "	36.5
Uncinariasis	15 "	29
Negativo	6 "	11.5

11.5% de los casos examinados resultaron negativos. Esto está de acuerdo con la alta infestación parasitaria de la población hospitalaria de nuestro medio.

En los casos positivos (46 casos que equivale al 88.5%) se registraron parasitosis múltiples en algunos pacientes, de aquí la aparente discordancia de los valores porcentuales que muestra la tabla.

Mortalidad: (Tabla No. 10)

Como puede apreciarse de un total de 114 pacientes fallecieron 26 siendo dado de alta como recuperados 88 enfermos. El grupo más afectado, fué sin duda el de neonatales donde el 90.9% de los casos ingresados falleció. Estas muertes equivalen al 38.5% de la totalidad de las defunciones. La mortalidad total es de 22.8%. Si excluímos los neonatales la cifra de mortalidad baja a 15.5%.

COMENTARIOS

El tétanos en el niño cobra gran importancia, porque a pesar de ser una entidad nosológica con signos y síntomas rápidamente evidenciables, todavía puede escapársenos el diagnóstico en sus etapas iniciales. En 74 casos en que se consigna referidos por médicos a nuestro Hospital no se llegó a un diagnóstico preciso en 13 de ellos y 2 fueron referidos con otro diagnóstico.

Importa considerar el alto índice de morbilidad y mortalidad que se observa en nuestra estadística. El 3.9% de un total de 2,935 admisiones a nuestro Servicio resulta ser un índice de morbilidad elevado, mas aún si consideramos la posibilidad mencionada antes de que existan muchos casos en nuestra zona que escapen nuestra estadística. La mortalidad global es de 22.8%, y excluyendo a los casos de tétanos neonatorum baja a 15.5%. Aunque consideramos estas cifras relativamente altas, comparan favorablemente con estadísticas extranjeras y locales. Así Veronesi y Pinheiro en Brasil en 200 casos de tétanos infantil ocurridos entre los años 1945 al 1953, informan una mortalidad de 34.5% excluyendo los tétanos umbilicales. Beare de Australia informa mortalidad de 31.% para casos de todas las edades. Lewis et al en la India en grupos similares informa mortalidad de 46 al 56%. En Puerto Rico, Díaz Rivera y colaboradores en un estudio del uso de la Mefenesina en tetánicos mayores de 12 años, sobre 15 casos informan la muerte de 2

de ellos (13.3%), aún cuando uno de los fallecidos es informado como atribuíble a enfermedad cardíaca.

En lo que respecta al tratamiento hemos uniformado la terapia en nuestro Servicio en el uso del T.A.T. en una dosis masiva única de 100,000 U. repartidas en la forma en que aparece más arriba. Nos parece que los resultados obtenidos con esta norma han sido satisfactorios, aunque distan de ser ideales. El resto del tratamiento sigue las normas clásicas en el uso de sedantes, antibióticos y terapia de mantenimiento.

Aun cuando el manejo de estos casos arroja estadísticas relativamente satisfactorias, debe insistirse en la necesidad de la profilaxis adecuada del tétanos, mediante el uso de la vacuna triple con sus respectivas reinoculaciones (booster's), como también con la metódica administración de T.A.T. ante cualquier traumatismo que nos haga pensar en una posible infección. No debe desestimarse la importancia de una herida cualquiera por inofensiva que ésta parezca. Hablan elocuentemente a favor de la profilaxis del tétanos las estadísticas del Departamento de Salud del estado de Massachussets para los años 1947-1952, donde se registraron únicamente dos casos de tétanos en niños pequeños sin consignarse defunciones.

TABLA NO. 1

CUADRO SINOPTICO DE CASOS ESTUDIADOS

No. Caso:	Edad:	Sexo:	Fecha Admisión:	Fecha Alta:	Diag. Entrada:	Diag. Alta:	Procedencia:	Puerta Entrada:	Días Hospitalización:	Incubación:	Tipo Lesión:	Cond. Alta:
54368	10	M	4-1-55	5-8-55	T.	T.	Cabo Rojo	Mano	37	11	Incisa	R.
54331	8	F	3-25-55	4-17-55	T.	T.	Aguada	Pierna	22	4	Contusa	R.
54508	6	M	4-5-55	4-28-55	T.	T.	Mayagüez	Pie	23	19	Punzante	R.
53958	13	M	3-4-55	4-17-55	T.	T.	Mayagüez	Pie	43	13	Punzante	R.
53001	11	F	12-13-54	1-13-55	T.	T.	Isabela	Pie	30	14	Punzante	R.
25697	6	M	11-10-53	11-30-53	T.	T.	Aguadilla	Cara	20	9	Incisa	R.
49919	10	M	5-18-54	5-27-54	T.	T.	Mayagüez	Planta	9	11	Incisa	R.
49977	10	F	5-25-54	6-27-54	T.	T.	Cabo Rojo	Mano	32	3	Incisa	R.
50393	7	M	6-12-54	6-23-54	T.	T.	Mayagüez	Brazo	11	26	Incisa	R.
47603	5	M	3-17-53	4-16-53	T.	T.	Cabo Rojo	Planta	29	2	Incisa	R.
47653	8 d.	F	3-25-53	3-26-53	T.	T.	Mayagüez	Cordón U.	1	7	Ombligo	M.
47652	13	M	3-28-53	5-3-53	T.	T.	Mayagüez		35			R.
47805	2	M	4-1-53	4-2-53	T.	T.	San Sebastián	Planta	1	17	Incisa	M.
54104	13	M	3-10-55	3-27-55	T.	T.	San Sebastián	Mano	17	9	Punzante	R.
51366	8 d.	M	8-28-54	9-4-54	T.	T. N.	Aguadilla	Cordón U.	6	7	Ombligo	M.
51792	5 d.	M	10-1-54	10-6-54	T.	T. N.	Aguadilla	Cordón U.	5	5	Ombligo	M.
53079	8	M	12-30-54	1-2-55	T.	T.	Yauco	Cara	3		Contusa	R.
52161	13	M	10-27-54	11-3-54	T.	T.	San Sebastián	Pie	6		Contusa	R.
52308	13	M	11-13-54	12-19-54	T.	T.	Maricao	Pie	36	12	Punzante	R.

TABLA 1 (Cont.)

No. Caso:	Edad:	Sexo:	Fecha Admisión:	Fecha Alta:	Diag. Entrada:	Diag. Alta:	Cond. Alta:	Procedencia:	Puerta Entrada:	Días Hospitalización:	Incubación:	Tipo Lesión:
41636	10	M	1-8-52	1 26-52	T.	T.	M.	Yauco	Pie	18		Punzante
41267	10	M	12-26-52	1-24-53	T.	T.	R.	Hormigueros	Pie	28		Punzante
51186	6	M	8-15-54	8-17-54	T.	T.	M.	Isabela	Pie	2	4	Contusa
47943	6	F	3-6-54	4-14-54	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Muslo	38	8	Contusa
49183	9	M	4-28-54	5-23-54	T	T.	R.	Mayagüez	Pierna	25	4	Contusa
49158	4	F	4-24-54	4-30-54	T.	T.	R.	Isabela	Pie	6		Contusa
49137	4	M	4-21-54	5-12 54	T.	T.	R.	Sabana Grande	Antebrazo	21	6	Contusa
49261	6	F	7-25-54	8-18-54	T.	T.	R.	Añasco		23		
46143	8	M	12-6-53	12-9-53	T.	T.	M.	Mayagüez		3		
47511	6 d.	F	2-10-54	2-21-54	T.	T.N.	M.	Mayagüez	Cordón U.	11	6	Ombligo
47534	6	M	2-14-54	3-10-54	T.	T.	R.	San Germán	Pierna	26	12	Contusa
48378	13	M	3-8-54	4-12-54	T.	T.	R.	San Sebastián	Pie	34	27	Contusa
51117	7	M	8-7-54	9-12-54	T.	T.	R.	Mayagüez	Pierna	35	8	Contusa
50955	5	M	7-29-54	8-14-54	T.	T.	R.	Yauco		15		
54977	10	M	5-10-55	5-16-55	T.	T.	R.	San Sebastián	Pie	6	12	Punzante
54104	13	M	3-10-55	3-27-55	T.	T.	R.	San Sebastián	Mano	17	14	Punzante
53197	13	M	1-10-55	1-21-55	T.	T.	R.	Mayagüez		11		
54120	11	M	3-12-55	3-30-55	T.	T.	R.	Aguadilla	Pie	18	8	Incisa
42870	11	F	4-13-52	4-27-52	T.	T.	R.	Yauco	Pie	14	4	Punzante
42688	7	M	4-4-52	4-17-52	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	13	6	Punzante
42652	3	M	3-27-52	4-20-52	T.	T.	R.	Mayagüez	Mano	23	16	H. antigua
46437	7	M	12-18-52	2-1-53	T.	T.	R.	Mayagüez		43		
47603	6	M	3-17-53	4-16-53	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Pie	29		H. antigua
42294	6	M	4-8-53	5-7-53	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	29	2	Punzante

TABLA 1 (Cont.)

No. Caso:	Edad:	Sexo:	Fecha Admisión:	Fecha Alta:	Diag. Entrada:	Diag. Alta:	Cond. Alta:	Procedencia:	Puerta Entrada:	Días Hospitalización:	Incubación:	Tipo Lesión:
42460	8	M	3-16-52	3-26-52	T.	T.	M.	Aguadilla	Pie	10	2	Punzante
25540	3	M	3-17-52	3-17-52	T.	T.	M.	Aguadilla		6 h.		
41893	5	M	2-10-52	2-21-52	T.	T.	R.	San Sebastián	Pie	11	10	Contusa
41052	8	M	12-7-51	1-6-52	T.	T.	R.	Aguadilla		29		
41426	10	F	1-7-52	1-24-52	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	17	13	Punzante
41295	9	M	1-1-52	1-23-52	T.	T.	R.	Isabela	Mano	22	26	Contusa
40278	3	M	10-12-51	10-13-51	T.	T.	M.	Rincón	Pie	1	1	Contusa
41441	2	M	1-8-52	2-10-52	T.	T.	R.	Yauco	Pie	32		Punzante
47805	2	M	4-1-53	4-2-53	T.	T.	M.	San Sebastián	Pie	1		Contusa
47653	8 d.	F	3-25-53	3-26-53	T.N.	T.N.	M.	Mayagüez	Cordón U.	1	2	Ombligo
41609	4	F	1-6-52	2-6-52	T.	T.	R.	Mayagüez	Alvéolo	30		
41621	7	M	1-17-52	2-14-52	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Pierna	27	10	Contusa
39681	4	M	8-9-52	8-31-52	T.	T.	M.	Las Marías	Pie	22		Punzante
47603	5	M	3-17-53	4-16-53	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Pie	29		Punzante
46437	7	M	12-18-52	2-1-52	T.	T.	R.	Mayagüez		45		
46696	11	M	1-13-53	2-15-53	T.	T.	R.	Mayagüez		28		
46463	11	M	12-22-52	1-1-53	T.	T.	R.	Cabo Rojo		9		
46262	8	M	12-6-52	12-23-53	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	17	8	Punzante
45697	11	M	10-30-52	12-10-52	T.	T.	R.	Las Marías	Pie	40	6	Incisa
46222	9	M	11-30-52	12-13-52	T.	T.	R.	Aguadilla		14		
45699	7	F	10-31-52	11-30-52	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	30	5	Punzante
46043	8 d.	M	11-18-52	11-18-52	T.N.	T.N.	M.	Mayagüez	Cordón U.	11 h.	1	Ombligo
45667	4	M	10-27-52	10-28-52	T.	T.	M.	Añasco	Mano	1		Contusa
45262	5	F	9-26-52	10-9-52	T.	T.	R.	Aguadilla	Pie	14	4	Punzante

TABLA 1 (Cont.)

No. Caso:	Edad:	Sexo:	Fecha Admisión:	Fecha Alta:	Diag. Entrada:	Diag. Alta:	Cond. Alta:	Procedencia:	Puerta Entrada:	Días Hospitalización:	Incubación:	Tipo Lesión:
45021	9	M	9-4 52	9-27-52	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Antebrazo	23		Contusa
44864	7 d.	F	8-27-52	9-5-52	T.	T.N.	M.	Rincón	Cordón U.	8		Ombligo
43856	8 d.	M	6-20-52	7-20-52	T.	T.N.	R.	Mayagüez	Cordón U.	30		Ombligo
44073	9	M	7-7-52	7-24-52	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	14	14	Punzante
44278	9	M	7-9-52	8-7-52	T.	T.	R.	Isabela	Pie	19	17	Punzante
43278	10	F	5-13-52	6-5-52	T.	T.	R.	Aguada	Pie	22	3	Contusa
43233	11	M	5-6-52	6-5-52	T.	T.	R.	Rincón	Pie	29	10	Punzante
6404	6	M	5-13-52	6-5-52	T.	T.	R.	Aguadilla	Cuero cabelludo	22	4	Contusa
52757	6	M	12-7-54	12-23-54	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	16		Incisa
52174	7	M	10-30-54	11-11-54	T.	T.	R.	Moca	Pie	12	24	H. Antigua
51168	2	M	8-13-54	9-12-54	T.	T.	R.	Aguadilla	Mano	29		Contusa
53041	10	M	12-19-54	1-2-55	T.	T.	R.	Aguada	Alvéolo	12	8	
53134	5	M	1-2-55	2-2-55	T.	T.	R.	Isabela	Pie	30		H. Antigua
51772	11	M	9-28-54	10-21-54	T.	T.	R.	Sabana Grande	Pie	23	5	Punzante
52165	2	M	10-28-54	11-4-54	T.	T.	R.	Yauco		7		
53730	8	M	12-30-54	12-31-54	T.	T.	M.	Aguadilla	Antebrazo	1	11	Contusa
53560	6	F	2-2-55	2-13-55	T.	T.	R.	Aguadilla	Mano	11	7	Contusa
49943	6	F	3-6-54	3-14-54	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Muslo	8	8	Contusa
57699	13	M	10-6-54	11-18-54	T.	T.	R.	Aguadilla	Antebrazo	42	22	Contusa
55617	7	F	6-12-55	6-27-55	T.	T.	R.	Moca	Alvéolo	15	27	
55237	8	M	5-18-55	6-5-55	T.	T.	R.	Aguadilla	Planta	17	14	Punzante
55606	11	F	6-10-55	6-12-55	T.	T.N.	M.	Yauco	Pie	2	5	Punzante
55644	4	M	6-16-55	7-13-55	T.	T.	R.	Yauco	Pie	27	2	Punzante

TABLA 1 (Cont.)

No. Caso:	Edad:	Sexo:	Fecha Admisión:	Fecha Alta:	Diag. Entrada:	Diag. Alta:	Cond. Alta:	Procedencia:	Puerta Entrada:	Días Hospitalización:	Incubación:	Tipo Lesión:
55682	10	F	6-27-55	7-1-55	T.	T.	R.	Mayagüez	Labio	5	6	Contusa
55927	10 d.	M	7-10-54	7-23-54	T.	T.N.	M.	Mayagüez	Cordón U.	13	9	Ombligo
55690	9 d.	F	6-22-55	6-23-55	T.	T.N.	M.	Mayagüez	Cordón U.	1	8	Ombligo
55875	12	F	7-2-54	7-14-54	T.	T.	R.	Aguadilla	Pierna	12	8	Contusa
55953	3	F	7-15 54	8-14-54	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Pie	29	8	Contusa
56713	10	M	8-18-54	8-27-54	T.	T.	R.	Aguadilla	Pie	9	8	Punzante
48803	5	F	6-16-53	7-2-53	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Pie	16	14	Punzante
49590	6 d.	F	5-13-55	5-14-55	T.	T.N.	M.	Lajas	Cordón U.	1	6	Ombligo
49421	8	M	8-2-54	8-20-54	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	18	10	Punzante
50049	5	M	9-29 54	10-21-54	T.	T.	R.	Yauco	Mano	22	7	Incisa
49054	10	M	7-8-53	7-16-53	T.	T.	M.	Mayagüez		8		
49082	8	M	7-12-53	8-13-53	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	31	13	Punzante
49230	8	M	7-20-53	7-25-53	T.	T.	M.	Aguadilla	Pie	5	3	Punzante
49280	12	M	7-28-53	8-10-53	T.	T.	R.	Lajas	Pie	12	7	Incisa
49420	12	M	8-2-53	8-3-53	T.	T.	M.	Aguadilla	Pie	1	2	Incisa
49463	7	M	8-8-54	8-26-54	T.	T.	R.	Mayagüez		18		
49423	9	M	8-10 53	8-26-53	T.	T.	R.	Isabela		16		
50210	2	M	10-9-53	10-13-53	T.	T.	M.	Yauco		4		
50254	12	M	10-16-53	11-25-53	T.	T.	R.	Mayagüez	Pierna	40	14	Contusa
48056	12	M	4-20-53	5-12-53	T.	T.	R.	Lajas		22		
48205	3	M	4-9-53	5-28-53	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Pie	29	27	Punzante
48402	9	M	5-16-53	6-8-53	T.	T.	R.	Mayagüez	Pie	23	8	Punzante
48496	11	M	5-29-53	6-12-53	T.	T.	R.	Aguadilla	Pie	14	3	Punzante
46396	11	M	1-2-54	1-14-54	T.	T.	R.	Cabo Rojo	Pie	12		Incisa

TABLA NO. 2
PROCEDENCIA (Por orden de frecuencia)

Población:	Total Habitantes:	Total de Casos:	Tasa:	Porciento
Mayagüez	87,038	35	40	30.7%
Aguadilla	43,748	20	46	17.5
Cabo Rojo	29,488	14	47	12.3
Yauco	33,657	10	30	8.8
San Sebastián	35,389	8	23	7.0
Isabela	29,061	7	24	6.1
Rincón	9,862	3	30	2.6
Aguada	20,727	3	14	2.6
Lajas	16,275	3	18	2.6
Sabana Grande	16,080	2	12	1.8
Moca	21,622	2	9	1.8
Las Marías	10,806	2	19	1.8
Añasco	17,173	2	12	1.8
San Germán	29,514	1	3	0.9
Hormigueros	6,907	1	14	0.9
Maricao	7,353	1	14	0.9

TABLA NO. 3
FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO

Edad:	F	M	Total:
Neo-natal	6	5	11
1 año	0	0	0
2 años	0	7	7
3 "	1	4	5
4 "	2	3	5
5 "	2	6	8
6 "	4	9	13
7 "	2	8	10
8 "	1	9	10
9 "	0	8	8
10 "	4	8	12
11 "	3	7	10
12 "	1	5	6
13 "	0	9	9
TOTALES:	26	88	114
Porciento:	22.8%	77.2%	100%

TABLA NO. 4
PROCEDENCIA DE LOS CASOS DE TETANOS NEONATORUM

Pueblo:	No. de Casos	Porciento del total de casos de esa población	Porciento del total
Mayagüez	7	20%	63.6%
Aguadilla	2	10%	18.2%
Rincón	1	33%	9.1%
Lajas	1	33%	9.1%

TABLA NO. 5
PUERTA DE ENTRADA — TIPO DE LESION

Naturaleza de la lesión:	No. de casos:	Porciento:
Heridas punzantes	35	36.5%
Heridas contusas	29	30.2
Heridas incisas	14	14.6
Ombligo infectado	11	11.4
Heridas antiguas infectadas (de diversos tipos)	4	4.2
Alvéolos dentarios (post extracción)	3	3.1
Totales:	96	100.0%

TABLA NO. 6
PUERTA DE ENTRADA — SITIO DE LESION

Sitio de lesión:	Número de casos:	Porciento:
Pié	54	56.2%
Ombligo	11	11.4
Mano	10	10.4
Pierna	7	7.3
Antebrazo	4	4.2
Alvéolo dentario	3	3.1
Muslo	2	2.1
Cara	2	2.1
Cuero cabelludo	1	1.04
Labio	1	1.04
Brazo	1	1.04
TOTALES:	96	100.02%

TABLA NO. 7
SINTOMAS DE INICIO

Síntoma:	No. de casos:	Porciento:
1—Trismus	97	85.0%
2—Hipertonia generalizada	89	78.0
3—Disfagia	31	27.2
4—Fiebre	28	24.6
5—Convulsiones	7	6.1
6—Cefalalgias	5	4.4
7—Diarrea	4	3.5
8—Raquialgias	3	2.6
9—Cianosis	2	1.7
10—Vómitos	1	0.9
11—Malestar general	1	0.9

TABLA NO. 8
DIAS DE HOSPITALIZACION EN LOS 26 CASOS FALLECIDOS

Días:	Número de casos:	Porciento:
1 o menos	12	45.1%
2	3	11.5
3	1	3.85
4	1	3.85
5	2	7.7
6	1	3.85
8	2	7.7
10	1	3.85
11	1	3.85
13	1	3.85
18	1	3.85

TABLA NO. 9
COMPLICACIONES

Bronconeumonia	15 casos
Parálisis respiratoria	4 casos
Constipación pertinaz	90 casos
Prolapso rectal	1 caso

TABLA NO. 10

DISTRIBUCION DE LA MORTALIDAD POR EDADES

Edad:	Total casos:	Defunciones:	Porciento del total para la edad:	Porciento del total de muertes:
Neo-natal	11	10	90.9%	38.5%
1 año	0	0	0.0	0.0
2 años	7	3	42.8%	11.5%
3 "	5	2	40.0	7.7
4 "	5	1	20.0	3.86
5 "	8	1	12.5	3.86
6 "	13	1	7.7	3.86
7 "	10	1	10.0	3.86
8 "	10	3	30.0	11.5
9 "	8	0	0.0	0.0
10 "	12	3	25.0	11.5
11 "	10	1	10.0	3.86
12 "	6	0	0.0	0.0
13 "	9	0	0.0	0.0
TOTALES:	114	26	——	100.0%

Porciento de Mortalidad Total:	22.8%
Porciento de Mortalidad Excluyendo Neonatales:	15.5%

BIBLIOGRAFIA

Torrens J.A., Edwards P.M. y Wood M.W. Lancet **2**:807:48.

Díaz Rivera R.S., Deliz R., Berio S.J. Jour. Am. Assoc. Sept. 1948.

Ford F. R. Diseases of the Nervous System 1952 Thomas Springfield.

Beare F. M. J. of Australia **2**: 949: 53.

Saint E.G., Jaske R.A., Stubbe J.L. M.J. of Australia **1**: 361: 53.

Mitchell-Nelson, Tratado de Pediatría 1953 Salvat, Barcelona.

Lewis R.A., Satoskar R.S., Jvag G.G., Dave B.T., Patel J.C. JAMA Vol. **156**: 5: 54.

Veronesi R., Pinheiro D. Rev. Hosp. Cl. Sao Paulo **9**: 367: 54.

New Eng. Jour. of Med. Vol. 250 - **1**: 37: 54.

Díaz Rivera R.S., Trilla F., Pons E.R., Ann. of Int. Med. **40**: 563: 54.

Current Therapy 1955 W.B. Saunders, Phila.

BLOOD VOLUME STUDIES IN HEALTHY PUERTORICANS USING RADIOCHROMIUM*

*R. BUSÓ, M.D. S. T. OLAVARRIETA, M.T., R. M. SUÁREZ, M.D., J. SABATER, M.D., R. M. SUÁREZ JR., M.D.***

The knowledge of the volume occupied by the total mass of red cells in the human body is of unquestionable value in the management of many pathologic states, especially those associated with acute blood loss.

It is currently customary to rely on the concentration of red cells in the peripheral venous blood as an index of the total volume of circulating blood. The value of this index depends on how accurately it can measure the distribution of cells and plasma in the whole body. Keith et al[1] showed in 1921 that the ratio of cells to plasma is not the same throughout the circulation. Changes in red cell mass can be reflected by concentration measures provided the plasma remains constant. It is admitted that wide variations of the latter invariably accompany and follow acute blood loss.

Such shortcomings in the valuable information furnished by concentration studies has stimulated the search for more reliable and practical measures of total mass and volume of different blood fractions. Radioiron, radiophosphorus, and radiochromium have been successively used to label red cells and measure their mass and volume. Our present report deals with this later type of work.

Gray and Sterling[2] showed in 1950 that the human erythrocytes contain approximately 20 ug. of chromium per 100 mls. of red cell mass. Using the radioactive isotope Cr^{51} in pentavalent form as sodium chromate they found that chromium was rapidly picked up in vitro by the red corpuscles, and that it was firmly bound to protein inside the cells. Reinjecting chromium tagged cells they proceeded to perform red cell volume determinations in man[3]. Their procedure was similar to the one employed by Hevesy et al[4] with radioactive phosphorus. They used washed labelled red cells resuspended in saline solution.

The availability of this stable label, which unlike radiophosphorus, does not enter and leave the cells during the course of the determination, and which has a very convenient half life of 26.5 days, immediately led to a renewed interest in blood volume studies. Red cell turnover studies were simultaneously stimulated.

Read[5] proceeded to simplify the labelling procedure and re-

---

* Work done at "Fundación de Investigaciones Clínicas (FIC), Santurce, P. R.

** Fom the Medical and technical Staff, FIC and Hospital Mimiya, Santurce, P. R.

duced manipulation of the blood to a minimum. He used whole blood instead of resuspended cells, and his preliminary work revealed that approximately 10% of the radiochromium remains in the plasma after incubation. He also found that reduction of this hexavalent Cr^{51} to its trivalent form with ascorbic acid prevents further utilization of plasma radiochromium by red cells, either in vitro or in vivo. Accurate and unbiased red cell volume determinations are therefore obtained.

Meyer[6] developed a similar procedure, technically more suitable for general clinical use. His technique has been rigidly followed in our present study.

Materials and Method:

The subjects studied were adult males and females with no clinical or laboratory evidence of blood loss. Studies on females were performed two weeks after menstruation.

Highly active radiochromium with a recent specific activity of 1.2 mc mg was furnished by Abbott Laboratories. Radioactivity was assayed in a well-type Scintillation Counter with a sensitivity for radiochromium of 3466 counts per minute per microcurie against a background of 65 counts per minute. It was built to handle specially designed 4 ml. glass bottles, thus insuring the reproducibility of the geometrical counting pattern. Samples were counted in duplicate.

The labelled blood was obtained from the subject studied, or furnished as fresh type O Rh negative blood by the Metropolitan Blood Bank. Heparin was the anticoagulant used. Hematocrit readings were performed in triplicate by the heparinized capillary tube method of Guest-Silver-Weichselbaum ( ) after spinning for 4 minutes at 11000 r.p.m. in a hematocrit centrifuge.

Procedure: A fully aseptic technique was used throughout. Twenty five mls. of blood were incubated with approximately 125 microcuries of radioactive chromium for 60 min. at 37°C; 50 mg. of ascorbic acid were added for reduction purposes. Ten milliliters of this labelled blood were diluted to a liter with distilled water. and the solution used as the known volumetric standard. An equal amount of ten milliliters was injected in the antecubital vein of the subject, and a similar quantity of blood withdrawn from the opposite arm 15 minutes later. Two mls. of this blood, diluted with distilled water, served as the unknown revealing the degree of dilution of the injected radioactive blood; the remainder was used to determine the subject's hematocrit and plasma radioactivity. The last five milliliters of radioactive blood were used to assay the plasma radioactivity and the hematocrit level of the injected blood,

These latter data served to correct for radioactivity present outside of the red cells, thus permiting final calculations on the basis of red cell radioactivity alone.

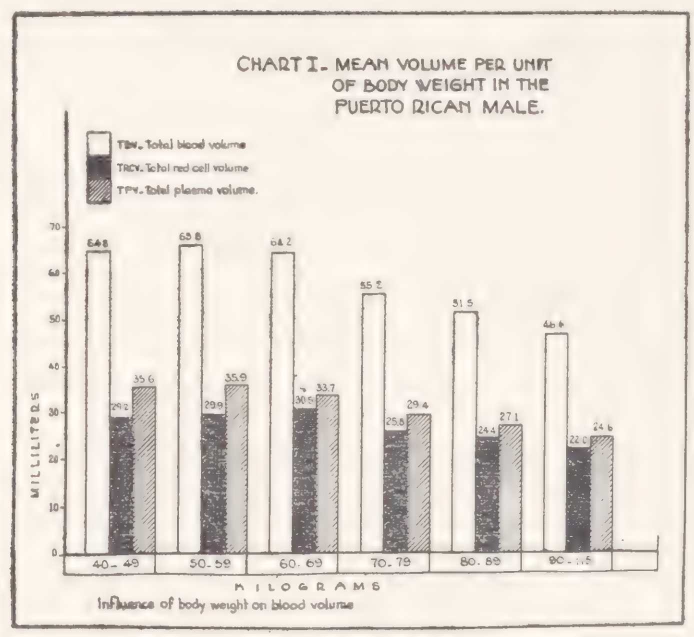
Equal aliquot parts (2 mls.) of the known standard and of the unknown solution were assayed for total radioactivity and both corrected for plasma radioactivity. The results were marked V_1 and V_2 respectively. Since the radioactivity of solutions with different concentrations varies inversely proportional to the volumes, the total blood volume (T.B.V.) was obtained from the formula $\frac{V_1}{V_2}$ = T.B.V. The total body red cell volume (T.R.C.V.) equalled T.B.V. subject's Hct. Plasma volume (P.V.) was indirectly deducted by simple substraction T.B.V. — T.R.C.V. = P.V.

Results: Individual red cell volume determinations were reproducible within less than ± 2% difference. Two factors had a direct influence on the figures obtained: sex and weight. Charts I and II reveal this influence.

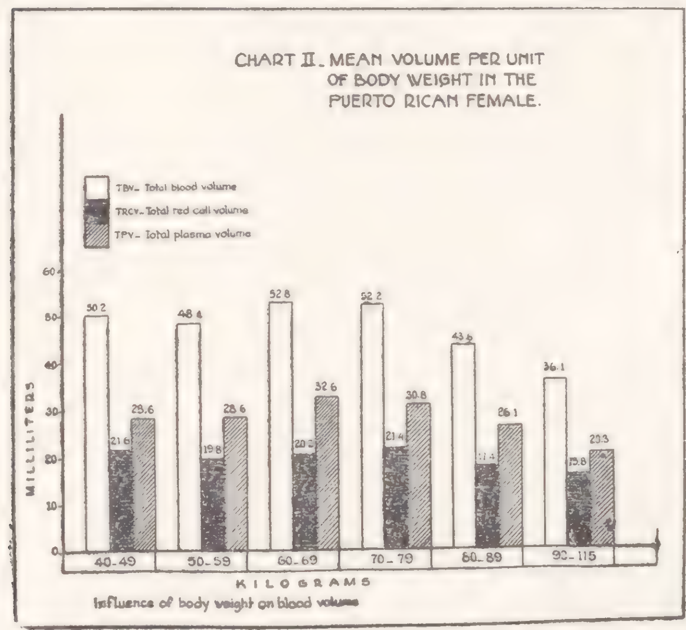
Comments: We have been able to obtain reproducible red cell volume measurements with a simplified practical procedure. These measurements confirm the known influence of sex on blood volume. They show that there is a definite correlation between blood volume and body weight.

We found an average red cell volume of 29.8 mls. per kilo in 30 males weighing from 40 to 70 kilograms. This average compares with the 29.5 mls. per kilo obtained in 8 normal medical students by Read; and it is only slightly below the 31.8 cc per kilo reported by Sterling et al. Both workers, as mentioned before, used radiochromium. Our average also agrees very closely with the 29.7 mls. per kilo reported by Gibson[10] using radioactive iron. The works of Berlin et al,[7] Hedlund[8] and Wadsworth[9]; using radiophosphorus, had already established the fact that women have a red cell volume per unit of body weight lower than men.

Our mean red cell volume of 20.8 mls. per kilo of body weight found in 16 women weighing between 40 and 80 kilograms is somewhat below the 23.4 mls. per kilo found in 8 females by Wadsworth, the 24 mls. per kilo reported by Hedlund in 7 women, and the 26.9 mls. per kilo published by Berlin in 16 female subjects. They all used radiophosphorus (P^{32}) as labelling agent and it is a known fact that higher figures are occasionally obtained with the P^{32} method. This error is probably a result of the metabolic activity of the phosphate ion which decreases the stability of P^{32} as a label. Recent works by Chaplin[11] and Mollison[12] have proven the existence of this error. The latter author performed simultaneous determinations of red cell volume in 14 subjects using P^{32} and Cr^{51}. He found a close agreement to within ±2.5% in all cases;



Influence of body weight on blood volume



Influence of body weight on blood volume

but the P^{32} estimates were greater than the Cr^{51} in the other 3 cases by 4.9% to 7.1%. Unfortunately, this author did not report the sex of his subjects, or the mean values per body weight. We have, therefore, been unable to compare our figures in female subjects with similar values obtained elsewhere using Cr^{51}.

The influence of body weight on red cell volume of both sexes

is chiefly noticeable from a certain level up. Chart Number I shows that the average in males decreased to 25.1 mls. per kilo in the groups of subjects whose weights varied between 70 and 89 kilograms. These groups consisted of 20 persons. It also shows a further decrease to 22.0 mls. per kilo in 5 individuals weighing between 90 and 115 kilograms. Chart Number I reveals that the mean in females decreased to 17.4 mls. per kilo in 2 subjects weighing between 80 and 89 kilos, and to 15.8 mls. per kilo in 2 women who weighed over 90 kilos.

The low metabolic state of fat deposits requires only a minimum of circulating blood. This might be an adequate explanation for the lag in increase of total blood behind the increase in body weight.

Our results, therefore, seem to have a physiologically sound basis. They compare well with those obtained under similar conditions using other proven and accepted methods. We believe, with Read, that radioactive iron is the best suited standard of reference "because of the integral nature of its label". These results, therefore, definitely prove the accuracy of the chromium procedure as a whole, and of Read's technique in particular.

SUMMARY

Radioactive chromium, a stable red cell label, was used in the determination of red cell volume in 56 males and 19 female healthy Puerto Ricans.

The results were reproducible within less than ± 2%. They compare very closely with previously reported values obtained with radioiron and radiochromium elsewhere.

Sex and weight appear to bear influence on blood volume. Females have a lower mean volume per unit of body weight than males. Weight increase due to substantial accumulation of body fat is not accompanied by a parallel increase in blood volume.

The normal mean red cell volume per kilo of body weight in the Puerto Rican male can be predicted as follows: 29.8 mls. for those weighing from 40 to 69 kilos; 25.8 mls. in the group weighing from 70 to 79 kilos: 24.4 mls. for those between 80 and 89 kilos of body weight; and 22 mls. in those weighing above 90 kilos.

The normal mean red cell volume per kilo of body weight in the Puerto Rican female may be predicted as follows: 20.8 mls. for those weighing from 40 to 79 kilos; 17.4 mls. in the group weighing from 80 to 89 kilos; and 15.8 mls. in those weighing above 90 kilos.

We want to acknowledge the valuable cooperation of Dr. Leo Meyer and the technical assistance of Miss Jeannette Portmore in the establishment of our radio-chromium set-up.

BIBLIOGRAPHY

1. Keith, N.M., Rowntree, L.G., and Gerahty, J.T.: Method for determination of plasma and blood volume. Arch. Int. Med. **16**: 547-576, 1915.

2. Gray, S.J., and Sterling, K.: Tagging of red cells and plasma proteins with radioactive chromium. J. Clin. Investigation **29**: 1604-1613, 1950.

3. Sterling, K., and Gray, S.J.: Determination of circulating red cell volume in man by radioactive chromium. J. Clin. Investigation **29**: 1614-1619, 1950.

4. Hevesy, G., Kester, K.H., Serenson, G., Warburg, E., and Zerahn, K.: Red corpuscle content of circulating blood determined by labelling erythrocytes with radio-phosphorus. Acta med. Scandinav. **116**: 561-576, 1944.

5. Read, Raymond C.: Studies of red-cell volume and turnover using radiochromium. New Eng. J. of Med. **250**: 1021-1027, 1954.

6. Meyer, Leo M. Personal communication.

7. Berlin, N.I., Hyde, G.M., Parsons, R.J., Lawrence, J.R., and Port, S.: Blood volume of the normal female as determined with P^{32} labelled red blood cells. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. **76**: 831, 1951.

8. Hedlund, S.: Studies on Erythropoiesis and total red cell volume in congestive heart failure. Acta Med. Scandinav. Suppl. **284**, 1953.

9. Wadsworth, G.R.: The blood volume of normal women. Blood **9**:1205-1207, 1954.

10. Gibson, J.G., 2nd., Peacock, W.C., Seligman, A.M., and Sack, T.: Circulating red cell volume measured simultaneously by the radioactive iron and dye methods. J. Clin. Investigations, **25**: 838, 1946.

11. Chaplin, H., Jr.: Precision of red cell volume measurement using P^{32} labelled cells. J. Physiol. **22**: 123, 1954.

12. Mollison, P.L. and Veall, N.: The use of the isotope Chr^{51} as labelled for red cells, Brit. J. of Haematol. **1**: 62, 1955.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ÚLCERA PÉPTICA EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE LA CAPITAL

*RICARDO ARREDONDO, M.D.**

El presente trabajo comprende el estudio detallado del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica en el Hospital Municipal de la Capital en el período comprendido entre abril del año de 1946 hasta octubre del presente año. Un total de doscientos cincuenta y un (251) casos fueron sometidos a intervención quirúrgica durante ese período, de los cuales sesenta y tres (27.0%) fueron emergencias a causa de úlceras perforadas, siendo los restantes ciento ochenta y ocho (73.0%) casos electivos, quienes luego de haber sido sometidos a tratamiento médico y dietas especiales por un período razonable, continuaron sintomáticos y fueron referidos a nuestro servicio para tratamiento quirúrgico.

Úlceras perforadas:

Los sesenta y tres casos de úlceras perforadas fueron recibidos en el servicio de cirugía alrededor de cinco horas desde el inicio brusco del cuadro clínico, que se caracterizaba por la clásica figura de dolor agudo en puñalada en el hueco epigástrico, contractura y rigidez de la pared abdominal, signo reconocido como vientre en tabla, náuseas, vómitos y malestar general. Asociado a estos encuentros clínicos, un gran número de pacientes demostró la característica imagen de aire bajo las cúpulas diafragmáticas en las placas radiológicas del abdomen tomadas en posición ortostática. Los recuentos globulares oscilaron entre 3,250,000 a 4,600,000 hematíes por milímetro cúbico, y los niveles de hemoglobina oscilaron entre 67% a 88%. Los reportes de los análisis de orina fueron esencialmente negativos.

Acto quirúrgico: El procedimiento rutinario fué la laparotomía exploratoria de emergencia . Los hallazgos fueron los siguientes: Perforaciones de la pared anterior, cuarenta y nueve; perforaciones de la pared posterior, hacia la transcavidad de los epiplones, tres; y perforaciones gástricas, once. La técnica a seguir fué gastrorrafias y duodenorrafias practicadas en cincuenta y cinco casos, excisión de la úlcera para estudios histopatológicos, dos, y gastrectomía subtotal en cinco. En las gastrorrafias y duodenorrafias se suturaron las áreas perforadas con superposición de epiplón mayor. En el tratamiento postoperatorio inmediato se pasó un tubo nasogástrico conectado a succión contínua hasta la aparición de las

* Residente, Depto. de Cirugía, Hospital de la Capital, San Juan, P. R.

peristalsis intestinales, y se removió entre las 36 a 48 horas. Como coadyuvantes se administraron antibióticos e infusiones endovenosas. Del 7mo. al 10mo. día postoperatorio se retiraron las suturas y se dieron de alta los pacientes refiriéndose a nuestras clínicas de pacientes ambulatorios. Cuatro pacientes operados perforaron nuevamente en el lapso de seis meses. Dos de ellos fueron gastrectomizados y a los dos restantes se les practicó nuevamente la gastrorrafia. En esta serie hubo una defunción. Este paciente reperforó al quinto día postoperatorio y aunque se le volvió a praticar la gastrorrafia siguió un curso desfavorable complicado por parotitis bilateral y murió a las dos semanas de haber sido admitido.

Curso postoperatorio: De cuarenta y tres pacientes que concurrieron a nuestra clínica de pacientes ambulatorios, diecinueve fueron referidos para tratamiento quirúrgico definitivo por no responder adecuadamente al tratamiento médico, o por no poder llevar la dieta en la forma aconsejada. Los restantes veinticuatro han asistido con regularidad a las clínicas encontrándose asintomáticos. Nos fué imposible seguir veinte pacientes del total de sesenta y tres de esta serie, por haber abandonado el área metropolitana.

TABLA I

PERFORACIONES ULCERAS PEPTICAS
(63 pacientes)

Dupodenales anteriores	49	77.8%
Duodenales posteriores	3	1.6%
Gástricas	11	16.5%
Recurrencias	4	6.3%
Defunciones	1	1.6%

Gastrectomizados: Ciento ochenta y ocho pacientes de esta serie fueron sometidos a intervención quirúrgica electiva. El estudio clínico preoperatorio nos demuestra las indicaciones obvias que decidieron la cura operatoria de la enfermedad (tabla 2).

TABLA II

INDICACIONES PARA GASTRECTOMIA
(188 pacientes)

Intratables	87	46.7%
Hemorragia	70	37.3%
Obstrucción	29	15.1%
Perforaciones repetidas	2	1.0%

La sintomatología específica de dolor en el epigastrio asociado con sensación de ardor y aliviado con ingestión de alimentos, leche o medicación fué evidente en todos los casos seguidos en clínica. El promedio de duración de los síntomas fué de ocho años, teniendo casos que refirieron dolor por espacio de veintisiete años, y otros por un período aproximado de 18 meses. Los estudios del jugo gástrico demostraron niveles por encima de 60º para la acidez total y por encima de 45º para el ácido clorhídrico libre, en el 90% de los casos. Las proteínas totales así como la relación albúmina-globulina estaban dentro de los límites normales. Los niveles hematológicos fueron elevados a niveles superiores a 3,800,000 hematíes por milímetro cúbico y de 70% o más para las hemoglobinas durante el curso preoperatorio. Sangre oculta en la excreta fué encontrada en setenta y ocho casos (67.8%) de ciento quince en que se investigó. Los reportes radiográficos después de la comida baritada fueron de ciento cuarenta y seis úlceras duodenales y cuarenta y dos gástricas. Estas últimas fueron veintitres de la curvatura menor, diecisiete del antro pilórico y dos de la curvatura mayor. (vea tabla 3.)

TABLA III

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO
(188 casos)

Ulcera duodenal	146	77.6%
" antro pilórico	17	9.0%
" curvatura menor	23	12.2%
" curvatura mayor	2	1.2%

La edad promedio de los pacientes fué de cuarenta y ocho años siendo el paciente más joven de 18 años y el de mayor edad de setenta y un años.

Bajo condiciones óptimas fueron realizadas ciento ochenta y ocho laparotomías exploradoras. Se practicaron gastrectomías subtotales en ciento setenta y cuatro casos, resecando alrededor de un 75% a un 85% de estómago, y realizando anastomosis gastroyeyunal transmesocólica (Procedimiento Hoffmeister-Polya). La gastrectomía total fué practicada en 10 de los casos, realizando esófagoyeyunoanastomosis. También entran en nuestra serie tres gastroenteroanastomosis con vagotomías, sin resección, y una gastrectomía tubular. El bazo fué removido en cuatro de los casos. Anastomosis del segmento proximal del estómago al muñón duodenal fué utilizado en cinco casos. Transfusiones sanguíneas e infu-

siones endovenosas fueron administradas durante el procedimiento. Durante los primeros años de este estudio la anestesia espinal fué usada, pero más recientemente la anestesia por gas con tubo endotraqueal ha predominado.

TABLA IV

OPERACION
(188 casos)

Gastrectomía subtotal	174	92.2%
Gastrectomía total	10	5.5%
Gastrectomía tubular	1	0.7%
Gastroenteroanastomosis y vagotomía	3	1.6%

Curso postoperatorio: Rutinariamente se dejó el tubo naso-gástrico conectado a succión contínua por las primeras cuarenta y ocho a setenta y dos horas postoperatorias y se reemplazaron las pérdidas gástricas y electrolíticas. Se administraron antibióticos en los primeros 4 días. El tubo naso-gástrico se removió tan pronto fueron perceptibles las peristalsis intestinales y se inició entonces la ingestión de líquidos, aumentándose paulatinamente, y de acuerdo a la reacción individual de cada paciente a las primeras ingestiones por boca. Alrededor del séptimo día postoperatorio se retiraron las suturas y los pacientes se dieron de alta con una dieta especial preparada por el departamento de dietas del hospital.

Complicaciones: Las complicaciones las dividiremos en inmediatas y mediatas. Las inmediatas son complicaciones acaecidas durante el período postoperatorio en el hospital, y fueron las siguientes: Ruptura del muñón duodenal, dos casos, el primero al sexto día postoperatorio, y el segundo al séptimo día, éste último asociado a dehiscencia de la herida quirúrgica. Hemorragia post-gastrectomía, siete casos, uno de ellos complicado con hidrotórax izquierdo y abceso subfrénico, y otro con dehiscencia de la herida quirúrgica. Flebitis, cuatro casos, tres de la pierna izquierda y uno de la derecha. Pneumonía hipostática, nueve casos, que mejoraron con tratamiento adecuado. Obstrucción de la anastomosis, tres casos, tratados por un período de ocho a diez días con un tubo naso-gástrico hasta vencer el edema de la anastomosis. Defunciones, dos casos, el primero al duodécimo día postoperatorio. Este paciente desarrolló una peritonitis biliar por ruptura del muñón duodenal y dehiscencia de la herida quirúrgica el sétimo día postoperatorio. La segunda defunción acaeció hacia el tercer día postoperatorio y la au-

topsia reveló una anomalía de la rodilla duodenal que formaba un arco de concavidad superior e izquierda y una laceración del colédoco aproximadamente 2 centímetros antes de su entrada en la segunda porción del duodeno.

Complicaciones tardías: Entran bajo esta denominación las complicaciones referidas por el paciente durante el período de evaluación postoperatoria en la clínica para pacientes ambulatorios. Son éstas: Tres úlceras marginales (úlcera de la anastomosis), que fueron tratadas quirúrgicamente haciéndose una resección de la anastomosis y realizando una nueva gastroyeyunoanastomosis precólica.

Obstrucciones tardías de la anastomosis se presentaron en nueve casos que fueron tratados conservadoramente con tubo nasogástrico y administración de líquidos endovenosos. Uno de estos pacientes necesitó nueva intervención quirúrgica y resección de la anastomosis con formación de nueva gastroyeyunoanastomosis (tabla V)

TABLA V

COMPLICACIONES
(188 casos)

MEDIATAS		
a) Ruptura muñón duodenal	2	1.2%
b) Hemorragia postoperatoria	7	3.7%
c) Absceso subfrénico	1	0.5%
d) Flebitis	4	2.1%
e) Pneumonia hipostática	9	4.7%
f) Obstrucción de la anastomosis	3	1.6%
g) Defunciones	2	1.2%
TARDIAS		
a) Ulcera marginal	3	1.6%
b) Obstrucciones tardías	9	4.7%
c) Defunciones	0	0.0%

De los 188 casos originales pudimos seguir en clínica de cirugía 136, no pudiendo localizar los restantes 52. Diez y siete pacientes (12.5%) asistieron a la clínica quejándose del síndrome de descarga súbita, de diez a treinta minutos después de la ingestión de los alimentos. En citas sucesivas éstos pacientes fueron seguidos y los síntomas anteriores habían desaparecido alrededor del cuarto al sexto mes postoperatorio. Todos habían ganado desde tres hasta catorce libras de peso a partir de la operación. Anemia hipocrómica fué encontrada en nueve casos (6.6%), y cedió a la adminis-

tración de medicamentos. Mareos, sudoraciones y sensación de debilidad general fueron hallazgos pasajeros que luego desaparecieron a medida que los pacientes iban acostumbrando su nuevo sistema gastrointestinal a la ingestión de alimentos.

RESUMEN

Se ha presentado el resultado del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica en el Hospital Municipal de la Capital desde abril de 1946 hasta octubre de 1955. Un recuento de más de 9 años nos proporciona una estadística alentadora con referencia a los resultados obtenidos.

CARCINOMA OF THE AMPULLA OF VATER

REPORT OF TWO CASES

PEDRO J. RULLAN, M.D. and SALVADOR C. BUSQUETS, M.D.

Santurce, P. R.

Carcinoma of the ampulla of Vater is unique among gastrointestinal malignancies because it is so located that it produces signs and symptoms of obstructive jaundice very early in the course of the disease, and because of its relatively slow rate of growth and spread, it offers the patient at this time, an opportunity of excellent palliation and even cure. A high index of suspicion for this disease, early exploration in cases of obstructive jaundice even though the patient be young, and adequate surgery should improve present results.

Incidence: Ampullary carcinoma is twice as common in the male as in the female and occurs most frequently after the age of fifty-five. Lieber, Stewart and Lund[1] in 1951, reviewed 22,152 autopsies at the Philadelphia General Hospital and found an incidence of peri-ampullary carcinoma of 0.063% of all the autopsies, and 0.52% of all the carcinomata. Up to 1953, 469 cases of peri-ampullary carcinoma have been reported in the literature. Of these, 26, or 5.5%, were below the age of forty. The youngest, two boys aged 15 and 16, and a girl aged 17, are reported by Lieber.[1] We found two cases within the past fifteen months, aged 29 and 34.

Etiology: Benign tumors of the ampulla of Vater are occasinally seen and are thought to be premalignant lesions by Cattell[2] and Baggentoss.[3] The association of gallstones with carcinoma of the ampulla was found to be 20% by Outerbridge[4] and by Osbaldeston[5], or, twice the expected incidence for the same age group. Another possible etiologic factor is chronic irritation as produced by a chronic duodenitis or duodenal ulcer.

Pathology: Graham[6] stated that in an area not having more than a half centimeter in radius, carcinomata may arise from any of the following structures: ampulla of Vater, end of the common bile duct, end of the pancreatic duct, glandular tissue of the head of the pancreas, and duodenal mucosa covering the papilla. Except for carcinoma of the head of the pancreas, malignant lesions arising from any of the other structures may be grouped together as a clinical and pathological entity under the name of peri-ampullary carcinoma, since they are seen at operation or autopsy at a stage of spread such, that all of these structures are involved by tumor, making the determination of the exact site of origin usually impossible. The terms ampullary, papillary or

peri-ampullary carcinoma are used in the literature interchangeably to describe tumor masses in the ampullary region no matter its exact origin. In this report, we will use these words as synonyms.

Grossly, carcinoma of the peri-ampullary region is either a papillary fungating mass or a diffuse infiltrating lesion. It may vary from a barely perceptible thickening to a large cancerous mass averaging 4 centimeters in diameter. Kyle[7] stated that a major degree of biliary obstruction may be produced by a carcinoma of the ampulla of such a small size as to be undetected at the time of operation or even by direct inspection after duodenotomy. Histologically, these tumors are adenocarcinomata; three-fourth being low grade in character. Several squamous cell carcinomata were reported by Pudenbach and Bellamy[8]; and spindle cell sarcoma and melanoma were reported by Hunt.[9] Ewing,[10] Miller[11] and D'Offay[12] found that the incidence of regional metastasis for ampullary tumors was 20-24%.

Clinical Features: The clinical features of carcinoma of the ampulla of Vater are those resulting from blockage of the common bile duct and of the duct of Wirsung, and from ulceration of the growth with intestinal bleeding causing secondary anemia.

Jaundice is the predominant feature and may be intermittent or progressive. Miller and associates[11] found that 90% of the cases admitted to the Mayo Clinic with carcinoma of the papilla were jaundiced on admission; and the duration of the jaundice was less than three months. Pruritus was frequently associated with the jaundice. They also found the incidence of abdominal pain to be 30%. It is usually localized in the right upper quadrant, may be dull, aching or even colicky, especially if associated with gall-stones. It occurs in a smaller percentage of cases than in pancreatic carcinoma because of the ability of the gall-bladder to concentrate the obstructed bile and thus prevent acute pain due to distention.

Loss of weight is present in nearly all these cases. Weakness and anorexia are major complaints. Miller et al;[11] reported that 40% of their cases vomited in the early stages of the disease, 25% had diarrhea, 50% had chills, fever and a palpable gall-bladder; and 66% had enlargement of the liver. One of the distinctive features of ampullary cancer is gastrointestinal hemorrhage, either gross or occult, since it is never seen early in obstructive jaundice due to other causes.

Laboratory Findings: Microcytic, hypochromic anemia is a frequent finding. The study of the duodenal contents is most important in the differential diagnosis. As a general rule a marked diminution or absence of bile and pancreatic juice, together with the presence of red blood cells and, or tumor cells, indicates a car-

cinoma of the papilla of Vater. Bilirubenemia of marked degree is found in all these cases. An elevation of the alkaline phosphatase and of the cholesterol levels in the serum indicates obstruction to the common bile duct and is the usual finding. Miller et al,[11] and Ross and Klinge[13] found a marked elevation of the serum amylase and lipase in cases of ampullary carcinoma and a surprisingly small change in those with pancreatic malignancy. The cephalin flocculation and thymol turbidity tests should be negative at the onset of the disease, that is, prior to the development of biliary cirrhosis. Gross or occult blood in the stools may help to establish the diagnosis. Acholic stools, and the presence of urobilinogen in the urine, depend upon the degree of biliary obstruction. Bile is nearly always present in the urine. Miller and associates[11] found X-rays helpful in 29.4% of their cases. The so called reversed-three defect, or Frostberg's sign may be seen in ampullary carcinoma, but it is also seen in inflammatory diseases of the pancreas and bile ducts which produce sufficient swelling of their exit into the duodenum[14]. Other x-rays findings may be the presence of a filling defect, alteration in the mucosal pattern, and variations in the width of the duodenal lumen.

Differential Diagnosis: In the differential diagnosis one should include carcinoma of the head or body of the pancreas, carcinoma of the duodenum, strictures, benign or malignant tumors, stones or anomalies of the common bile duct, benign tumors of the ampulla of Vater, subacute or chronic pancreatitis, advanced carcinoma of the stomach, and cholangiolytic hepatitis.

Treatment: The frequency with which cancer of the ampulla of Vater producing obstructive jaundice has been found as a small, circumscribed, purely local and operable lesion, without extension or metastasis, urges for the adoption of the broad policy of early exploration in all cases of obstructive jaundice. If at the time of operation no obvious cause for the obstruction to the bile flow is encountered, duodenotomy should be done with biopsy and frozen section of any suspicious lesion detected, no matter how insignificant.

Radical pancreatoduodenectomy is the accepted treatment for this disease, and it is practically the same operation as that described by Whipple in 1935.[15] It is conceded to be one of the most difficult of intra-abdominal operations.

The operation may be done in one or two stages depending on the general condition of the patient, but if at all possible, the one stage procedure is to be preferred. The entire duodenum, head of the pancreas, distal end of the common bile duct, and an ample portion of the stomach, should be removed "en bloc" with the intervening connective tissue and lymphatics. Recently, there is a grow-

ing enthusiasm to extend the margins of resection to include the portal vein and possibly the inferior mesenteric vessels if involved by tumor or metastasis.

The common bile duct rather than the gall-bladder should be used for anastomosis to the jejunum to decrease the incidence of fistulae, strictures and cholangitis. The pancreatic duct should be anastomozed to the jejunum, and not ligated, to prevent fistula formation, faulty fat and protein metabolism, fibrosis and atrophy of the pancreas, fatty liver and a poor nutritional status. The bilio-intestinal and pancreato-intestinal anastomosis should be protected from reflux of food by doing a Roux-Y procedure, or placing them at a distance at least 25 centimeters proximal to the gastro-jejunostomy. The latter procedure should be preferred to allow the alkaline bile and pancreatic juice to bathe the gastrointestinal anastomosis. This hook up, together with an ample subtotal gastrectomy, should prevent another late complication which is a marginal ulcer with gastrointestinal hemorrhage.

The operative mortality for pancreatoduodenectomy varies considerably with different authors, ranging from 0% to 60%, with an average of about 28%.

The results obtained from this operation for carcinoma of the peri-ampullary region are most encouraging when compared to those obtained for pancreatic malignancies. Cattell,[16] Miller,[11] Brunschwig,[17] Loggan,[18] Bennet,[19] Child,[20] and several other authors have reported survivals of three, five, ten and even twelve years after the operation.

In the two cases reported today a radical pancreatoduodenectomy was performed as described above.

Case I: R. O. 34 years old white barber admitted to the Arecibo District Hospital on June 29, 1953 with obstructive jaundice of two weeks duration. While in the hospital he developed cholangitis, progressive jaundice, anorexia, loss of weight and a palpable gallbladder. His stools were acholic except for one day when they were tarry. One of us, P. J. R., saw the patient in consultation after due preparation and exploratory laparotomy was performed on September 29, 1953. A freely movable papillary, fungating mass measuring 4.5 centimeters in diameter, was found at the ampullary region without evidence of spread. A radical pancreatoduodenectomy was performed together with an ample subtotal gastrectomy and cholecystectomy. The lattter had to be done after the cystic duct was accidentally divided as it ran parallel to the common duct and entered it near the ampulla. An end to side choledocho-jejunostomy was done, distal to this a pancreatojejunostomy, and 25 centimeters further away an antecolic gastrojejunostomy. The patient tolerated the procedure well and

had a fairly good post-operative course until the seventh day when he developed severe abdominal pain, shock and generalized peritoneal irritation. He was explored that same day and the impression of bile peritonitis was confirmed, and adequate drainage of the right upper quadrant established. He had a very stormy course after this second operation but recovered and was discharged apparently well on October 22, 1953. The pathological report was adenocarcinoma of the periampullary region of bile duct origin. Fifteen nodes examined failed to reveal metastasis. The patient regained his weight and strength and felt fine for several months. Then, gradual signs and symptoms of obstructive jaundice reappeared. Another exploration was done on April 13, 1954, and a severe stricture at the bilio-intestinal anastomosis was found. A new anastomosis was done over a large T-tube. There was no gross or microscopic evidence of recurrence. The patient was discharged well ten days later with the T-tube in situ. Four months later the T-tube was removed. At the time of this report, over one year after the original operation, he is asymptomatic, healthy and back to work.

Case II: B. B. a 29 years old white woman admitted to the Fajardo District Hospital with obstructive jaundice on January 12, 1954. After due preparation the patient was submitted to operation by one of us, S. C. B., on January 26, 1954. At operation the gall-bladder and common duct were found markedly dilated. A fungating mass was found in the ampullary region with infiltration into the head of the pancreas, but without evidence of distant metastasis. A radical pancreatoduodenectomy was performed, followed by enclosure of the common duct, enterogastrostomy, pancreatojejunostomy, cholecystojejunostomy, and jejunojejunostomy. The patient did well until the fourth post-operative day when she developed moderate adbominal distention. A fluid wave was elicited on the six day and the jaundice appeared more intense. Bile drained through the wound, her condition deteriorated gradually until she lost consciousness and died on the eleventh post-operative day. The permission for autopsy was denied. The possibilities of a leakage of bile and, or pancreatic juice with widespread peritonitis, or that of portal thrombosis were considered as the causes of death.

In conclusion, the clinical and pathological picture of periampullary carcinomata, together with its treatment, and the results obtained by radical pancreatoduodenectomy are discussed. Two unusually young patients with carcinoma of the peri-ampullary region were presented. With them, the total number of cases reported in the literature under forty years of age, is twenty-eight.

BIBLIOGRAPHY

1. Lieber M. M., Stewart H., Lund H., Ann. Surg. **109**:383, 1939.
2. Catell R., New Eng. J. Med. **232**:521, 1945.
3. Baggentoss A. J., Arch. Path. **26**:853, 1938.
4. Outerbridge, Ann. Surg. **57**: 402, 1913.
5. Osbaldeston, Canad. Med. J. **68**:152, 1953.
6. Graham E. A. Surg. Diagnosis. **13**: 471. W. B. Saunders, 1930.
7. Kyle L. H. Arch. Surg. **61**:357, 1950.
8. Pudenbach W. J., Bellamy J. Surg. **32**:110, 1952.
9. Hunt V. C. Ann. Surg. **114**:570, 1941.
10. Ewing, Quoted by Kyle, Arch. Surg. **61**: 357, 1950.
11. Miller E. M., Dockerty N. B., Wollaeger E., Waugh S. G., S. G. O. **92** 172, '51.
12. D'Offay T. M. Brit. J. Surg. **34**:1161, 1946.
13. Ross C. A., Flinge F. Gastroenterology **12**:204, 1949.
14. Matheson N. M. Brit. J. Surg. **36**:329, 1949.
15. Whipple A. O. Ann. Int. Med. **31**: 624, 1949.
16. Cattell R., Pyrtek L. J. Ann. Surg. **129**: 840, 1949.
17. Brunschwig A. Cancer **2**:763, 1949.
18. Leggan P. B., Fleinsasser L. G. S. G. O. **93**:521, 1951.
19. Bennet L. C. Calif. Med. **76**:289, 1952.
20. Child C. G. Quoted by Loggan et al., S. G. O. **93**:521, 1951.

EDITORIAL

"STANDARDIZACION" DE HONORARIOS

Queremos traer a la atención de nuestra matrícula la loable iniciativa que se ha tomado un pequeño grupo de cirujanos jóvenes quienes se han dado a la tarea de tratar de "standardizar" sus honorarios bajo una base voluntaria y equitativa.

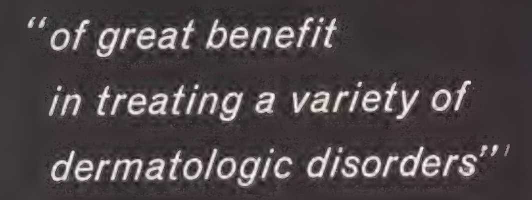
Es de todos sabido que una de las grandes quejas que tienen de la clase médica el público en general y las clases pudientes en particular es la de las llamadas "cuentas exorbitantes" por servicios profesionales. Cierto que en la mayoría de los casos la llamada exorbitancia es el resultado de un mal entendido ya sea porque el enfermo no ha valorado correctamente los servicios recibidos o que el médico ha sobre-estimado los recursos económicos de aquel. Quedan, sin embargo, ciertos casos en que hay una duda razonable sobre la validez de esta queja y éstos deben ser resueltos satisfactoriamente o, si posible, debe evitarse que surjan.

Nuestra Asociación ha creado un Comité de Querellas para investigar casos y recomendar soluciones a este problema. Este es un paso inteligente hacia la corrección de una situación desagradable tanto para el médico como para el enfermo, y perjudicial para las buenas relaciones públicas de la clase médica en general.

La acción que proponen los compañeros anteriormente citados es una de prevención que va dirigida a la raíz del mal. Los principios médico-económicos en que se basan están, sin embargo, todavía bajo discusión. Durante más de un siglo, los honorarios profesionales a los enfermos particulares se han ajustado elásticamente teniendo en cuenta los recursos económicos de éstos. Esta nos parece ser todavía una buena regla para operar bajo el sistema económico actual. Sin embargo, creemos justo modificar los extremos de la elasticidad poniendo un límite razonable a los honorarios a cobrar aún a los más privilegiados económicamente. Esto no es solamente más correcto sino que es también mejor desde el punto de vista de relaciones públicas y a la larga resulta en beneficio económico. Actualmente son muchos los enfermos pudientes que se van a Estados Unidos o Europa para tal o cual tratamiento alegando, muchas veces con razón, que pueden recibirlo de manos tan competentes y a un precio tan menor que pueden pagar el viaje con la diferencia.

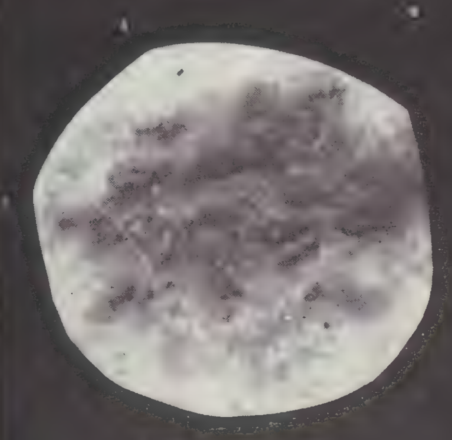
Vemos con gran beneplácito la iniciativa mencionada y esperamos que estas ideas fructifiquen en un plan definido que no dudamos tendrá el respaldo absoluto de nuestra Asociación.







(pseudomonas polysaccharide)



PIROMEN is a valuable adjunct in the treatment of allergic and other dermatoses.[1-3] Clearing is hastened,[2-5] recurrences lessened,[2,3] remissions prolonged.[2] It is especially effective in:[1-5]

otitis externa
urticaria
hand eczema
atopic dermatitis
contact dermatitis
vesicular eruptions
angioneurotic edema
seborrheic dermatitis
dermatitis herpetiformis
infectious eczematoid dermatitis
pustular bacterid dermatitis
early axillary hidradenitis

PIROMEN is a useful and safe therapeutic agent.[1,2,5] Sterile, nonprotein and nonantigenic, PIROMEN avoids troublesome side effects.[3-5]

PIROMEN, a stable, aqueous, colloidal dispersion, is supplied in 10-cc. vials containing 4 or 10 gamma per cc. It may be given in a wide dosage range.

References: (1) Howles, J. K.: J. Louisiana M. Soc. 106:54, 1954. (2) Welsh, A. L., and Ede, M.: Ohio M. J., in press. (3) Lincoln, C. S., Jr.: M. Times 83:178, 1955. (4) Arnold, H. L., Jr.: Postgrad. Med., in press. (5) Sigel, H.: Connecticut M. J. 17:912, 1953.

For information, write "Piromen" on your Rx and mail to

TRAVENOL LABORATORIES, INC.
subsidiary of Baxter Laboratories, Inc., Morton Grove, Illinois

"Un poquito más de KLIM... por favor, Mami"





Al recetar leche para los bebés, el médico puede estar seguro que KLIM es la *mejor* leche . . . la mejor, porque . . .

NINGUNA OTRA LECHE COMBINA TANTAS E IMPORTANTES VENTAJAS para la alimentación infantil. Por ejemplo, la leche KLIM es . . .



Superior en Calidad—Unicamente se usa leche de la mejor calidad en la elaboración de KLIM.

Pura y Segura*—Cuando Ud. recomienda KLIM puede tener la más absoluta confianza de que es siempre una leche pura y bacteriológicamente segura.

Uniforme*—KLIM es completamente uniforme tanto en la cantidad como en la proporción de sus elementos nutritivos. No hay riesgo de trastornos digestivos debido a las variaciones en la alimentación.

***La pureza, seguridad y uniformidad de KLIM están garantizadas por el estricto Sistema Borden de Control de Calidad.**

Fácil de Digerir—La leche KLIM es más fácil de digerir porque las partículas de proteína y grasa son más pequeñas . . . el coágulo de proteína es más blando.

Flexible—KLIM permite que la cantidad y tipo de carbohidrato añadido a las fórmulas puedan cambiarse, de acuerdo con las necesidades individuales del bebé.

Fortificada con Vitamina D—KLIM contiene una cantidad suficiente de Vitamina D para proporcionar óptimo crecimiento, así como también para evitar el raquitismo y para ayudar a desarrollar huesos y dientes fuertes y sanos.

Como Ud. puede ver en esta lista compendiada, la leche KLIM combina muchas e importantes ventajas para la alimentación infantil. Por esta razón los médicos en todas partes están de acuerdo en que . . . KLIM es la mejor leche para el bebé.

THE BORDEN
FOOD PRODUCTS COMPANY
Division of The Borden Company
350 Madison Avenue
New York 17, N. Y., E.U.A.

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ASAMBLEA ANUAL

Diciembre 11-15, 1956

No Existe Sustituto Para el

Rauwiloid

(Fracción alseroxylon obtenida exclusivamente de Rauwolfia serpentina (Benth) de la India)

Muchos médicos han comprobado que el RAUWILOID es la forma de Rauwolfia más segura, de mayor confianza, y la más fácil de prescribir. La seguridad del RAUWILOID está basada en la ocurrencia mínima de efectos secundarios, aún menor que la de otros productos derivados de la Rauwolfia. La confianza que ofrece el RAUWILOID es el resultado de la más rígida estandardización de las pruebas de potencia a las cuales este producto es sometido.

La RAUWOLFIA EN SU FORMA OPTIMA

Porque: El Rauwiloid no es la raíz cruda de Rauwolfia. El Rauwiloid presenta la actividad hipotensora total de la raíz entera de Rauwolfia serpentina (Benth), estando a la vez libre de substancias indeseables, como por ejemplo los alcaloides del tipo yohimbina.

Porque: El Rauwiloid no contiene solamente uno de los alcaloides de Rauwolfia sino que ofrece la acción equilibrada de varios alcaloides potentes contenidos en la raíz de Rauwolfia.

Porque: Rauwiloid contiene además de la reserpina, otros alcaloides activos, tales como la rescinamina la cual parece ser aún más potente.

Porque: Rauwiloid es la fracción original alseroxylon de la Rauwolfia serpentina (Benth) no adulterada, de la India. Es ésta la forma virtualmente sin efectos secundarios y sin ninguna contraindicación conocida.



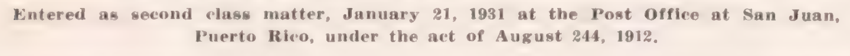
Distribuidores: J. M. BLANCO, INC. (Droguería Blanco)
San Juan, P. R.

BOLETIN

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 MAYO, 1956 NO. 5



Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan, Puerto Rico, under the act of August 244, 1912.



OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos, Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce. P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, Enrique: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954.

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel blanco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5:00 al año.


NION
INJECTABLE SOLUTIONS
Intramuscular . . . Intravenous
PYRIBEXIN
NION
IROBLEX
NION
to relieve nausea and vomiting of pregnancy and in adolescent acne
PYRIBEXIN
(Pyridoxine HCl + Thiamine Chloride)
Each 1 cc contains:
Vitamin B1 .... 50 mg.
Vitamin B6 .... 50 mg.
VIALS OF 10 cc
for use in hypochromic and nutritional anemias
IROBLEX
(Iron - Liver - B Complex)
Each cc contains:
Thiamine HCl (B1) .... 100. mg.
Riboflavin (B2) .... 0.5 mg.
Pyridoxine HCl (B6) .... 1. mg.
NICOTINAMIDE .... 50. mg.
IRON CACODYLATE .... 10. mg.
LIVER (10 U.S.P. UNITS PER CC) .... 0.2 cc.
Phenol (As preservative) 0.5%
VIALS OF 10 cc
Improved Formula



and the 60-10-70 Basic Plan

Correct medication is important in initiating control that leads to development of good eating habits, essential in maintaining normal weight.[1,2,3]

Obedrin contains:

- Methamphetamine for its anorexigenic and mood-lifting effects.
- Pentobarbital as a corrective for any excitation that might occur.
- Vitamins B_1 and B_2 plus niacin for diet supplementation.
- Ascorbic acid to aid in the mobilization of tissue fluids.

Obedrin contains no artificial bulk, so the hazards of impaction are avoided. The 60-10-70 Basic Plan provides for a balanced food intake, with sufficient protein and roughage.

Formula:

Semoxydrine HCl (Methamphetamine HCl) 5 mg.; Pentobarbital 20 mg.; Ascorbic acid 100 mg.; Thiamine HCl 0.5 mg ; Riboflavin 1 mg.; Niacin 5 mg.

1. Eisfelder, H.W.: Am. Pract. & Dig. Treat., 5:778 (Oct.) 1954. 2. Sebrell, W.H., Jr.: J.A.M.A., 152:42 (May) 1953. 3. Sherman, R.J.: Medical Times, 82:107 (Feb.) 1954.

*Write for 60-10-70 Menu pads,
Weight Charts, and samples of Obedrin.*

THE S. E. MASSENGILL COMPANY
BRISTOL, TENNESSEE

Distribuidores: COMERCIAL GODEL - Calle Europa 802
Tel. 3-1061 - Santurce, P. R.
P. O. Box 1081 - San Juan, P. R.



Para el Tratamiento de las ANEMIAS

armatinic

activado capsuletas

Cada capsuleta de ARMATINIC ACTIVADO contiene:

Sulfato Ferroso Desecado..........	200 mg.
*Crystamín......................	10 mcg.
Acido Fólico....................	1 mg.
Acido Ascórbico (Vitamina C).......	50 mg.
† Hígado Fracción II, N. F. con Duodeno Desecado.........	350 mg.

*La Vitamina B_{12} Cristalina de los Laboratorios Armour
† El hígado se digiere parcialmente con una cantidad igual de duodeno durante el proceso de manufactura.



PRESENTACION: Frascos de 50 y 100.

Vitamina B_{12} con "activador" más concentraciones efectivas de todos los demás principios hemopoyéticos para asegurar una rápida y completa respuesta hemopoyética.



armatinic

el nuevo *LIQUIDO* hematínico

Cada onza flúida de ARMATINIC LIQUIDO contiene:

Fracción Hepática I (Clarificada)....	1.25 gm.
Citratos de Hierro y Amonio F.E.U...	1.30 gm.
Acido Fólico...................	2.0 mg.
*Crystamín.....................	20.0 mcg.

PRESENTACION: Frascos de 4 y 8 oz.

*La Vitamina B_{12} Cristalina de los Laboratorios Armour

Para una efectiva y rápida respuesta clínica y un sabor refrescante. El Armatinic Líquido suministra Vitamina B_{12} Cristalina con hígado clarificado y otros importantes principios hemopoyéticos en una forma líquida, fácil de tomar, con un sabor agradable.



THE ARMOUR LABORATORIES CHICAGO 11, ILLINOIS, E. U. A.

Preparaciones de Reputación Mundial

TERAPEUTICA FISIOLOGICA MEDIANTE LA INVESTIGACION BIOQUIMICA

This advertisement appears in the November, 1952 issue of the following publications:
America Clinica El Farmaceutico Sinopsis Medica Internacional

Distribuidores: LUIS GARRATON, INC.
Ave. Ponce de León - Pda. 25
Santurce, P. R.


DOBLEMENTE
RICO*!
*Rico en SABOR!
*Rico en VITAMINAS!
JUGO DE TOMATE
LIBBY'S
DELICIOSO!
NUTRITIVO!
SALUDABLE!
Si quiere lo mejor
pida la marca
Libby's
Libby's
TOMATO JUICE

UN NUEVO ANTIBIOTICO DE CAPITAL IMPORTANCIA CAPSULAS DE CATHOMYCIN

Marca de Fábrica

Cápsulas (Novobiocina)

El antibiótico de elección en las infecciones causadas por *estafilococos* incluso las resistentes a todos los demás agentes antibactéricos conocidos. El antibiótico de elección en las infecciones causadas por cepas susceptibles de *proteus*. ESPECTRO—muchos microorganismos Gram-positivos y algunos Gram-negativos.

MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL

Division of Merck & Co., Inc.

161 Avenue of the Americas, New York 13, N. Y., U. S. A.

ANUNCIANDO . . .

córticoesteroide + antibiótico
tratamiento combinado
para las enfermedades de la piel

florinefe

CON

GRANEODIN

ACETATO DE FLUORHIDROCORTISONA SQUIBB CON NEOMICINA Y GRAMICIDINA SQUIBB

Ungüento · Loción

la acción anti-inflamatoria y antiprurítica* de FLORINEFE—mucho más potente que la de la hidrocortisona tópica.



la acción antibacteriana* de GRANEODIN—eficaz contra muchos gérmenes gram-positivos y gram-negativos

* *". . . a menudo se presenta infección secundaria y pústulas causadas por rascadura debida al prurito intenso."*

Suministración: FLORINEFE con GRANEODIN: loción al 0,1%, en frascos plásticos comprimibles de 15 c.c. Ungüento al 0,1%, en tubos de 5 Gm.

*W. E. Nelson Textbook of Pediatrics, ed. 5, Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1950, p. 1516



FLORINEFE' Y 'GRANEODIN' SON MARCAS DE FABRICA

for dual action in treating ocular infections

anti-infective anti-inflammatory

NEW! ACHROMYCIN OPHTHALMIC OINTMENT *with* HYDROCORTISONE

(Tetracycline 1%, Hydrocortisone 1.5%)

Lederle's versatile broad-spectrum antibiotic and hydrocortisone, an established anti-inflammatory agent, are now combined in a lanolin-petrolatum base. This dual-action ointment is useful in treating a wide variety of ocular infections, and many noninfectious eye conditions, including corneal injuries.

Package: ⅛ oz. collapsible tube.

Other forms of ACHROMYCIN for ophthalmic use:

Ophthalmic Ointment 1%: ⅛ oz. tube.

Ophthalmic Solution: vial of 25 mg. with sterilized dropper vial.

ACHROMYCIN*

TETRACYCLINE *LEDERLE*



LEDERLE LABORATORIES, CO.
1470 Fernández Juncos Ave.
Santurce, P. R.

BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 MAYO, 1956 No. 5

EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL COLAGENO

CON PRESENTACIÓN DE CASOS ILUSTRATIVOS

*RAMON M. SUÁREZ, M.D.; RAMON M. SUÁREZ, JR. M.D. y FELIX M. REYES, M.D.**

Entre las enfermedades del colágeno se incluyen hoy día, no solo la artritis reumatoide, sino también la fiebre reumática aguda, el lupus sistémico eritematoso, la poliarteritis (periarteritis nudosa), la dermatomiositis, la esclerodermia sistémica o generalizada, y últimamente también se ha incluído entre estas enfermedades del tejido conectivo, la púrpura trombótica trombocitopénica.[1]

Exceptuando la fiebre reumática, que posiblemente ha disminuído en frecuencia y en intensidad, todas las demás enfermedades del colágeno han aumentado durante los últimos años.

No sabemos si ha habido un aumento real y efectivo, o si ha sido que el descubrimiento y el uso terapéutico de los esteroides suprarenales ha despertado un mayor interés en el médico por estas enfermedades, consideradas raras hasta hace poco. Nos inclinamos a creer que el aumento ha sido real, y que está íntimamente ligado al "stress", a la hipersensibilidad y al uso extenso y muchas veces indiscriminado de nuevas drogas y antibióticos. La verdad es que no pasa un mes sin que veamos una de estas enfermedades "de grupo" en nuestros consultorios u hospitales.

Nos pareció, por lo tanto, que sería interesante y práctico, presentar un resumen de lo que, basado en la literatura médica y en nuestra propia experiencia, ayuda a diagnosticar estas enfermedades, y a distinguirlas las unas de las otras antes de que vayan a la sala de autopsias, para poder de esa manera instituir el tratamiento que en muchas de ellas puede aliviar, y en algunas puede también prolongar la vida.

(*) De la Fundación de Investigaciones Clínicas — Santurce, P. R.

LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

Z. P. — 21 años de edad, blanca, estudiante.

La vimos por primera vez el 21 de abril del año 1952.

Hacía seis meses se sentía mal, quejándose de dolores intermitentes e inflamación de las articulaciones, especialmente los tobillos, rodillas y falanges. No había habido fiebre durante los episodios artríticos, excepto durante el último, cuando tuvo una poca elevación térmica. Durante ese tiempo había sido tratada con inyecciones de penicilina, hematínicos y alguna medicación oral. También había tenido brotes de urticaria durante el curso de la enfermedad, y linfadenopatía cervical hacía 15 días.

La señorita nació en Guayama, P. R., pero nunca se bañó en ríos infestados con bilharzia. Tuvo herpes zoster 6 meses antes. Las amígdalas se le operaron a los 8 años de edad. Un cálculo salivar y una glándula cervical se los habían removido hacía tiempo.

Examen físico — Temperatura, pulso y respiración fueron normales. Tensión arterial 100 65. Peso 120 lbs. Estatura 65-½". Glóbulos rojos 3,980,000; leucocitos 5,300; hemoglobina 80% ; linfocitos 28% ; eosinocitos 2%. La orina demostró trazas de albúmina. El corazón fué negativo tanto física como radiológicamente; los pulmones claros. Se palpaban los ganglios linfáticos de la cadena cervical posterior, y también uno en la axila izquierda. Las rodillas y los dedos de las manos aparecían ligeramente inflamados y dolorosos, y dos de estos últimos eran de forma fusiforme.

Segunda Consulta — Un año más tarde, en mayo 15 del 1953, volvimos a ver la paciente. Refiere que estuvo sintiéndose bien y ganó peso durante 4 meses, pero recayó hacía 6 meses. Esta vez con fiebre, debilidad general, dolores articulares y unos pequeños nodulitos y había recibido todos los antibióticos conocidos, salicilatos y drogas antimaláricas (Aralen), sin efecto alguno sobre la fiebre, ni sobre el estado general.

Laboratorio — Aglutinaciones y hemocultivos fueron negativos. Título de antiestroptolisina 0, dió 50 unidades. Eritrocitos 4,620,000; leucocitos 4,250; polimorfonucleares 83% ; linfocitos 15% ; monocitos 2% ; moderada poiquilocitosis, y muchos ovalocitos. Eritrosedimentación 42. Proteina sérica, 6.03; albúmina 2.91; y globulina 3.12 gm. x 100.

Tratamiento — Mejoró dramáticamente con la administración oral de Cortisona, pero dejó de tomar la droga, empeoró, y fué hospitalizada.

Curso en el Hospital — Se admitió el día 19 de junio de 1953, con fiebre de 103°F, pulso de 118, respiraciones de 22, peso de 112 libras, y tensión arterial de 120/65.

Esta vez no encontramos linfadenopatía, el hígado y el bazo no se palpaban, el corazón aparecía ligeramente aumentando de tamaño, pero no presentaba soplo ni tril. Los pulmones claros a la percusión y auscultación. Las falanges de 2 de los dedos aparecían inflamadas, de forma fusiforme y dolorosas.

Laboratorio — La orina reveló albuminaria +++, de 7 a 9 leucocitos y de 2 a 3 glóbulos rojos por campo, y muchos cilindros hialinos y algunos granulosos. Glóbulos rojos 4,420,000; leucocitos 2,350; polinucleados 62; en cayado 16% ; linfocitos 16% ; monocitos 6% ; y reticulocitos 0.2%. Proteínas séricas 7.38 gm; albúmina 4.0 y globulina 3.33. Otro contaje leucocitario fué de 2,650 por m.c. Eritrosedimentación 40 mm. Gota gruesa y fina para malaria, repetidamente negativas.

El electrocardiograma dió siempre trazos normales, y la radiografía demostró una silueta cardíaca ligeramente agrandada, pero de configuración normal.

Una preparación de sangre venosa defibrinada reveló la presencia de células L E.

Este diagnóstico fué poco después confirmado en centros médicos de Nueva York y de Boston, aunque no pudieron en esos sitios encontrar las células L E debido seguramente a la administración previa de Cortisona.

La señorita murió varios meses más tarde, sin que nosotros volviéramos a verla.

M. L. I. — Mujer blanca, de 36 años de edad, natural de Mayagüez, P. R. Ingresó al hospital el día 4 de marzo de 1953, quejándose de dolores generalizados, especialmente en los músculos de las piernas, espalda y manos, dificultad para caminar y para tragar. Fiebre durante las últimas 2 semanas.

La enfermedad empezó en mayo del 1952, mientras estudiaba su doctorado en Florida. Ligeros dolores en brazos y piernas fueron seguidos por una parálisis total de las cuatro extremidades que duró 3 días, durante el mes de junio. Recluída en cama por un mes. Las artralgias y dolores musculares no le permitían caminar más de media hora. Al mismo tiempo se infartaron las glándulas cervicales. En Florida se le diagnosticó miositis, y se le dió aureomicina, Vitamina B_1 y pregnenalona. En septiembre regresó a Puerto Rico. Los síntomas desaparecieron totalmente durante la travesía en el vapor, pero reaparecieron 2 días después de la llegada. Consultó un ortopedista, quien recetó mefosal.

Todos los síntomas habían empeorado durante las últimas 5 semanas. Presentaba anorexia, dolor al deglutir, dolores de lancetazo en el cuello y oído izquierdo, insomnio y palpitaciones de decúbito.

La historia pasada reveló que su menstruación empezó a los

13 años, y fué siempre normal, y que antes de divorciarse había tenido un aborto de 5 meses. Es probable que tuviera fiebre de Malta o brucelosis en el 1940 al 1943. Otros episodios febriles ocurrieron en el 1945 y en el 1947 y en el 1950 y 1951, e informó que mientras estudiaba en Louisiana sombras radiológicas del pulmón cedieron a la penicilina. Tuvo sarampión en el 1936 y síndrome de Meniere.

Negó haber sufrido epistaxis, corea, nódulos subcutáneos o poliartritis migratoria, e insistió en que mientras estudiaba química en Florida, estuvo frecuente y repetidas veces en contacto con substancias radioactivas.

Historia familiar — El padre murió probablemente de afección pulmonar. La madre vive en buena salud, al igual que un hermano.

Examen físico — Temperatura 99ºF, pulsaciones 100 y respiración 22 por minuto. Tensión arterial 150 70. Fondo de ojo, normal. Piel y sistema glandular, negativos. Corazón, tamaño normal, sin lesión valvular, pero con taquicardia sinusal. Bazo e hígado no se palparon. Reflejos profundos, pulso periférico y sentido vibratorio, normales. Hemograma: Glóbulos rojos 2,890,000; hemoglobina 51.9% (7.5 gm.); leucocitos 4,700; polinucleados 58%, en cayado 12%; linfocitos 19%; monocitos 8%; eosinocitos 2%; basocitos 1%. Proteína sérica 7.61 gm.; albúmina 4.05 y globulina 3.56 gm. x 100. Indice ictérico 3.5. Nitrógeno no protéico 56.1; nitrógeno urea 23.3; creatinina 1.2 y glucosa sanguínea 97 mg. x 100. La orina dió albúmina ++++; muchos leucocitos y glóbulos rojos, y algunos cilindros hialinos y granulosos. Las proteínas séricas fueron 6.38; albúmina 3.63 Gm. y globulina 2.75 Gm. x 100. La prueba de Coombs fué positiva.

Se encontraron células L E en gran número, tanto en la médula ósea como en la sangre defibrinada, y también se constató la presencia del factor L E, en el plasma incubado de la paciente.

La mejoría fué rápida y dramática con la administración oral de Cortisona. También se le pusieron dos transfusiones de sangre de 500 cc. cada una. En marzo 30, 1953, los glóbulos rojos eran 3,260,000; los leucocitos 5,500; y la hemoglobina 9.2 gm. (64.8%). En abril 4, 1953, glóbulos rojos fueron 3,760,000; leucocitos 7,700 y hemoglobina 9.7 gm. (67.3%).

El primer electrocardiograma tomado en marzo 6, 1953, sólo demostró una taquicardia sinusal y ligera desviación axial izquierda. A los pocos días se presentaron signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda y se le empezó digital. La tensión arterial subió a 170 100, y pocos días más tarde a 190 118, a pesar de la dieta baja en sodio.

La paciente se fué a los E.U. en mayo para someterse allá a

nuevos estudios y tratamientos. Confirmaron el diagnóstico, y se limitaron a aumentar la dosis de Cortisona.

A las pocas semanas regresó al país en estado de gravedad. Esta vez se notó un soplo sistológico áspero Grado 3 en la punta, gran aumento en el tamaño del corazón, signos evidentes de derrame pericárdico y pleurítico, insuficiencia renal y cardíaca, hemorragia retiniana, edema generalizado y persistencia de la hipertensión arterial. El desenlace fatal ocurrió pocos días más tarde.

Comentarios — Los casos de lupus sistémico han aumentado durante los últimos años, y es posible que este aumento se relacione con la hipótesis de hipersensitividad y el uso frecuente y a veces indiscriminado de las sulfonamidas y la penicilina.

Sabemos que el uso prolongado de dosis altas de apresolina produce el fenómeno de células L E, reacción serológica falsa-positiva, y elevación de la globulina sérica.

Nuestros dos casos habían recibido penicilina y otros antibióticos antes y después de iniciarse la enfermedad. Ambos eran mujeres jóvenes, y las dos presentaron mialgias, artralgias, fiebres intermitentes, lesiones renales, alguna anemia y persistente leucopenia. Las lesiones características en las mejillas, frente y nariz, conocidas por el nombre de lesión de mariposa, que aparecen en un 50% de los casos de lupus sistémico, no se presentaron en ninguna de nuestras dos enfermas. Tampoco presentaron ellas el eritema violáceo intenso que a veces se ulcera en la raíz de las uñas o de los dedos.

El segundo de nuestros casos presentó poliserositis durante las últimas semanas de enfermedad, y probablemente una endocarditis verrucosa aséptica fué la causa inmediata de muerte.

El primer caso nunca presentó hipertensión arterial, a pesar de la insuficiencia renal. El otro caso desarrolló una hipertensión de tipo maligno en sus últimos meses de vida, como consecuencia de su nefritis, y quizás por el uso de los esteroides.

Es interesante recordar que el lupus sistémico representa una de las pocas enfermedades en las cuales casi siempre encontramos una presión normal o baja en presencia de considerable patología renal y de retención azóica. A pesar de los signos de insuficiencia renal, el riñón de lupus conserva casi siempre la habilidad de concentrar sólidos y de eliminar la fenolsulfotaleina.

La lesión fundamental en lupus sistémico es una degeneración fibrinoide del colágeno que se supone resulta de la depolimerización del ácido desoxyribosa nucleico y el diagnóstico se establece con la identificación del fenómeno L E o las rosetas del mismo material nuclear en células fagocíticas.

En resumen: se debe sospechar lupus sistémico en toda mujer de 20 a 50 años de edad, de cualquier raza y en cualquier clima,

que presente fiebre de origen indeterminado, malestar general, dolores musculares y articulares, púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica, glomerulonefritis con presión arterial normal, pericarditis o pleuritis con efusión, linfadenopatía, epilepsia o psicosis tóxica, serología falsamente positiva, leucopenia persistente y aumento en la eritrosedimentación, aunque no presente las lesiones características de la piel.

Tratamiento — Aunque no existe tratamiento curativo para el lupus sistémico eritematoso, la inmensa mayoría de los casos mejora considerablemente y se consiguen remisiones largas a veces, con el uso de los esteroides, sobre todo si se administran precozmente durante el curso de la enfermedad. Existen también otros métodos de tratamiento que mencionaremos por su orden de importancia:

1—**Los esteroides**—(a) ACTH (Acthar-Gel) en dosis de 40 a 80 unidades diariamente durante las 2 primeras semanas, seguidas por una dosis de sostenimiento de 10 a 20 unidades al día.

(b) Cortisona, empezando por 300 mg. al día luego bajando la dosis gradualmente hasta llegar a la dosis de sostenimiento que varía entre 50 y 75 mg.

(c) Hidrocortona. De 40 a 80 mg. al día, en dosis fragmentadas, siguiendo luego con una dosis de 20 a 40 mg. al día.

(d) Prednisone (Meticorten) u otros de sus análogos: de 15 a 30 mg. al día divididos en 3 o 4 dosis.

Es conveniente llamar la atención al hecho de que los esteroides se pueden, y quizás se deban, administrar aún en presencia de insuficiencia cardíaca, de edema y de hipertensión, haciendo al mismo tiempo uso de otros métodos terapéuticos, tales como la digital, la dieta baja en sodio, la administración de potasio, y el uso de diuréticos tales como el Diamox y los mercuriales, de acuerdo con la complicación concomitante que se desee tratar.

2—**Inyecciones intramusculares de sangre homóloga o de leucocitos homogenizados.** — El día 29 de abril de este año, el Dr. Kurnick,[2] presentó en Atlantic City, ante la American Federation for Clinical Research, sus ideas en cuanto al mecanismo del fenómeno de la célula L E. Según él, existe en los leucocitos normales un inhibidor de la enzima que ataca y depolimeriza el ácido desoxiribonucleico. Este inhibidor evita por 48 a 72 horas la actividad D Nase circulante. Los resultados obtenidos en 16 enfermos parecen halagadores. Todos menos uno mejoraron considerablemente, y en casi todos los casos se pudo omitir el uso de los esteroides. La dosis recomendada fué de 30 cc. de sangre total homóloga, (o 300.000 leucocitos), inyectada intramuscularmente dos veces a la semana.

3—**Drogas antimaláricas** — Basándose en el hecho de que la droga antimalárica Mepacrina ha dado buenos resultados en el tratamiento del lupus discoide,[3] algunos investigadores creen que su uso puede ser útil también en el lupus sistémico, y que por lo menos disminuye la sensitividad de la piel a la luz solar. Esta suposición no ha sido aún probada.

4—**Nitrógeno de Mostaza y trietileno melamina (TEM)**— Algunos autores, entre ellos Dubois,[4] han usado estas drogas solas o en combinaciones con las hormonas suprarenales, en un número muy limitado de casos, con resultados satisfactorios.

5—**Antibióticos** — Las infecciones deben ser tratadas con antibióticos, pero nosotros creemos que se debe evitar, hasta donde sea posible, el uso de penicilina, pues la administración de esta droga propende a la hipersensitividad, y en algunos casos indudablemente provoca la formación de la célula L E. Se debe recordar también que muchas veces los antibióticos son ineficaces, si no se administran simultáneamente con los esteroides de la glándula suprarenal.

6—**Las transfusiones de sangre** — Son útiles en los casos en los cuales hay anemia, pero si se comprueba la existencia de un factor inhibidor D Nase, las pequeñas y repetidas transfusiones de sangre serían de gran valor terapéutico en todos los casos.

POLIARTERITIS NUDOSA

Caso Núm. 1. — El día 10 de diciembre del año 1954, como parte de las actividades de la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, nos tocó presentar y comentar el siguiente caso en el hospital San Patricio de la Administración de Veteranos.

Se trataba de un hombre de 62 años de edad, que ingresa al hospital el 17 de diciembre de 1953, quejándose de dolores generalizados y de edema. Informa que viene enfermo hace alrededor de 3 años, pero no ha tenido que guardar cama hasta el último mes. Se le encontró hipertensión arterial en el 1952, y ha tenido alguna fiebre persistente, tos y expectoración. Tuvo epistaxis dos días antes de su ingreso.

Examen físico — Un hombre viejo, bien nutrido, algo pálido. Temperatura 100°F, frecuencia del pulso 100, tensión arterial 170 110. Presentaba una tonsilitis folicular. El corazón era de tamaño normal, sin soplos, tril, ni arritmias. Los pulmones ligeramente enfisematosos. Abdomen, negativo. Había edema de manos y muñecas y los dedos de las manos aparecían en flexión. Dolor en los tobillos, sin edema y sin signos inflamatorios. Aparentemente no había linfadenopatía, ni esplenomegalia. El reflejo del tendón de Aquiles estaba ausente, pero el sentido vibratorio y el de posición permanecían normales.

Exámenes de laboratorio — El nitrógeno no proteico se encontró siempre aumentado con cifras alrededor de 62 mg. x 100, llegando a 115 mg. x 100 unos días antes de morir. Las proteínas séricas fueron 6.2; albúmina 2.2 y globulina 4.0 gm. x 100. El colesterol varió entre 95 y 150 mg. x 100; ácido úrico 6.0 y creatinina 3.2 mg x 100. La orina demostró siempre alguna albúmina, gran cantidad de glóbulos rojos, algunos leucocitos y cilindros granulosos. El hemograma dió siempre una leucocitosis que variaba entre 10,500 a 22,000 por mc., con ligera neutrocitosis y marcada anemia normocrómica. Las plaquetas no sufrieron alteración alguna. La eliminación de fenolsulfotaleina fué 10 a los 15 minutos y 20 a los 45. También estaba disminuída la depuración de urea a solo 26%. La prueba de floculación de cefalina (Hanger) fué +++, la retención de bromsulfotaleina 20%, y el tiempo de protrombina 16.3 de segundo (testigo 10.3 de segundo).

Los exámenes serológicos y químicos del líquido cefaloraquídeo fueron negativos. La eritrosedimentación 45 mm. en 60 minutos. La prueba de Coombs negativa. Hemocultivo negativo, y el cultivo de orina cateterizada dió gran crecimiento de **aerobacter aerogenes** susceptible a la cloromicetina.

El electrocardiograma fué normal al ingreso, pero más tarde desarrolló anomalías compatibles con intoxicación digitálica, hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, y una posible zona isquémica en la región anteroseptal.

Radiografías del pecho, manos y pies fueron negativas, al igual que el pielograma intravenoso.

Curso en el Hospital — La temperatura fluctuó entre 98 y 100°F durante las primeras 10 semanas, luego estuvo normal durante 4 semanas, y entonces volvió a oscilar entre 100 y 103° durante las últimas 2 semanas. El pulso varió entre 80 y 120, pero subió a 120 y 160 por minuto las últimas semanas. La tensión arterial fué de 170 a 180 sistólica y de 100 a 110 diastólica todo el tiempo, y la respiración varió entre 20 y 30 por minuto.

La tonsilitis folicular cedió rápidamente con penicilina procainizada, pero a pesar de la dieta baja en sal y de la digital, los signos cardiovasculares empeoraron progresivamente.

El 25 de enero del 1954 se presentó una parálisis flácida de la muñeca derecha ("wrist drop"). Parestesias de las extremidades inferiores y pérdida de peso se hicieron notables. Se le practicaron varias transfusiones de sangre, y se instituyeron medidas fisioterápicas sin gran efecto. El 19 de febrero se notó la caída del pie izquierdo, y pocos días más tarde el codo izquierdo también se quedó inmóvil. La administración de Cortisona en dosis adecuadas mejoró la temperatura, pero no alteró el cuadro, ni modificó el progreso de las alteraciones neurológicas. Pocos días más tar-

de (29 de marzo), se quejó de dolores abdominales y de mucha disnea. Se presentaron respiración Cheyne-Stokes, un estado semicomatoso que progresó a coma, gran congestión pulmonar, una erupción purpúrica generalizada, y el enfermo expiró el día 15 de abril de 1954, 4 meses después de su ingreso al hospital, y tres años después de haber experimentado los primeros síntomas de la enfermedad.

Comentarios — Este caso fué relativamente fácil de diagnosticar antemortem, como lo fué post-mortem. Presentaba muchos de los rasgos característicos de la enfermedad: fiebre, leucocitosis, dolor abdominal, anomalías urinarias, hipertensión arterial, polineuritis, y pérdida de peso.

Debemos recordar que no es una verdadera periarteritis, sino que en la mayoría de los casos se encuentran los cambios inflamatorios no solo en la adventicia, sino también en las capas media e íntima de las arterias pequeñas, de las arteriolas, y algunas veces también en las venas. Es por esa razón que se prefiere hoy el nombre de poliarteritis.

También la presencia de nódulos y de eosinofilia han perdido gran parte de su valor como criterios para el diagnóstico. Hoy sabemos que los nódulos se encuentran raras veces, y que la eosinofilia no pasa de un 3%, excepto en los enfermos que dan una historia previa de asma. En cambio, **se debe sospechar lupus sistémico en todo enfermo de asma crónica que presente una eosinofilia de más de 15%.**

La polineuritis se encuentra en un 50% de los casos, y esta neuropatía se manifiesta afectando los nervios periféricos, uno después de otro. En el caso que presentamos, sobrevino primero la neuritis del ulnar derecho, produciendo la caída o parálisis de la muñeca y cerca de un mes más tarde neuritis del nervio popliteo externo, apareciendo la parálisis o caída del pie izquierdo. Esa manifestación de neuropatía periférica que Heathfield[5] llama **mononeuritis muliplex** es característica de la poliarteritis.

Creemos, como el autor inglés ya mencionado, que la presencia **de una neuritis periférica que va afectando un nervio después del otro, enclavada sobre un cuadro febril, y acompañada de pérdida notable de peso, no se encuentra en ninguna otra enfermedad, y es por lo tanto patognomónica de poliarteritis nudosa.**

La siguiente tabla, con algunas salvedades, puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre lupus sistémico y poliarteritis nudosa:

	Lupus	*Poliarteritis*
Sexo	mujeres jóvenes	mujeres 50%
Tensión arterial	baja	alta
Eosinofilia	0	+
Leucocitos	bajos	altos
Wassermann	+	0
Luz solar	fotosensitización	0
Eritema piel	+	varía
Músculos	+	0
Sistema nervioso	vejiga neurogénica	neuritis periférica
Respuesta a tratamiento	+	— (?)

Tratamiento — No se conoce tratamiento alguno que sea efectivo. Las hormonas suprarenales producen algún alivio sintomático por sus efectos antipiréticos y eufóricos, y porque mejoran el apetito, pero estos efectos son generalmente de corta duración, y sólo se observan en un número limitado de los casos.

DERMATOMIOSITIS

H. M. V. — Niño blanco, de 11 años de edad, residente en Santurce, Puerto Rico, fué visto por nosotros el 17 de enero de 1946. Hacía 3 meses empezó a sentirse sin fuerzas, y experimentaba dolor y cansancio al subir los brazos para peinarse. Un mes después no podía levantar pesas de media libra. Los dolores musculares y la falta de fuerzas progresaron rápidamente, tanto así que al momento del examen casi no puede sostenerse en pié, se cae fácilmente, y no puede subir un escalón ni levantar un brazo, ni sentarse en la cama sin ayuda o sin gran esfuerzo.

Al mismo tiempo se le presentó edema de la cara y una erupción no pruriginosa de tamaño de cabeza de alfiler, que empezó en la cara y se extendió por todo el cuerpo.

El niño siempre había sido saludable, y solo había pasado la tosferina. No había sufrido operación quirúrgica alguna, y estudiaba con éxito el sétimo grado.

Exámenes rutinarios de laboratorio, incluyendo la reacción de Wassermann, fueron negativos.

La exploración física reveló la gran debilidad muscular. Su peso fué de 53 libras, estatura 60 pulgadas. Tensión arterial 110/60.

A pesar de que las encías aparecían obscuras, violáceas y esponjosas, no existía hiperpigmentación en la piel. El corazón era de tamaño normal, el segundo sonido pulmonar más intenso que el segundo aórtico, como se observan con frecuencia en niños. Los pulmones aparecieron claros a la exploración física y al examen fluoroscópico. Tragaba sin dificultad. Toda la piel estaba cubier-

ta por una erupción ligeramente papulosa, de tamaño de cabeza de alfiler.

Poco después el niño fué llevado a Filadelfia, donde estuvo bajo el cuidado del Dr. Richard A. Kern, y donde los estudios histopatológicos de la piel y músculos establecieron el diagnóstico de dermatomiositis.

La muerte sobrevino el día 3 de noviembre del año 1947, un año y un mes después que se observaron los primeros síntomas de la enfermedad.

De todas las enfermedades llamadas del colágeno, o "de grupo", la dermatomiositis es la que se ve con más frecuencia en los niños. Algunos autores creen que la enfermedad es más frecuente en la mujer que en el hombre, pero otros lo niegan. Otros aseguran que la dermatomiositis y la esclerodermia sistémica son una misma enfermedad.

La dermatomiositis se encuentra a veces asociada a tumores malignos, a miastenia gravis y a las miopatías tirotoxicósicas.

La presencia de edema periorbital, eritema de la piel, sobre todo en el cuello, dolores y debilidad musculares en el hombro y muslos, alguna fiebre y malestar general, ligera leucocitosis con una linfopenia relativa, sin cambios en la proporción albúmina-globulina sérica y con muy ligero o ningún aumento en la gama globulina, son suficientes signos y síntomas para sospechar el diagnóstico de dermatomiositis, que se confirma por medio de la biopsia de los músculos deltoide o pectoral mayor con la piel que los cubren.

Tratamiento — Tampoco existe terapia curativa alguna. Entre los tratamientos que proporcionan alivio sintomático, están los siguientes:

1. Testosterona
2. Acido para-aminobenzoico
3. ACTH y los esteroides suprarenales
4. Fisioterapia

ESCLERODERMIA GENERALIZADA

C. M. de R. — Mujer mestiza, de 60 años de edad, ingresa quejándose de debilidad general, cansancio, dolores de cabeza, náuseas, diarreas y manchas obscuras y blancas por todo el cuerpo, más notables en la cara, de un año de duración.

También se queja de dificultad para tragar, dolor de estómago, y dolores en las rodillas.

Ha padecido de linfangitis recurrente, y de elefantiasis bilateral, y ha sido vista y examinada por distintos médicos, y en distintas instituciones de aquí y del extranjero, y se le ha diagnosticado vitíligo, enfermedad cardiovascular, nefritis crónica e hipoti-

roidismo. Ha estado tomando extracto tiroide, y luego proloide, durante varios meses.

La señora es casada, no tuvo hijos, ni abortos. Su peso fué de 143 libras, estatura 64.5 pulgadas, tensión arterial 100 70. La piel de la cara aparecía seca, contraída, depigmentada en algunas áreas, y aparentemente fija o adherida a los tejidos subcutáneos. Las piernas y también las manos estaban edematosas.

Exámenes de laboratorio demostraron un hemograma normal, prueba de Thorn para eosinófilos también normal, colesterol sanguíneo 190 mg. x 100; proteina sérica 7.0 gm.; albúmina 4 gm. y globulina 3 gm. x 100. Calcio 10 y fósforo 4 mg. x 100.

El esofagograma demostró una aparente obstrucción en su tercio inferior, y la biopsia de la piel confirmó el diagnóstico de esclerodermia.

Le prescribimos ACTHAR gel, en dosis de 40 unidades dos veces al día por 2 días, luego disminuída a 20 unidades dos veces al día; y 21 días más tarde la volvimos a admitir de emergencia al hospital, con una úlcera péptica perforada. Recobró perfectamente de la operación, pero al darla de alta, la piel de la cara, cuello y manos se había contraído tanto, que casi no podía mover la cabeza ni los dedos.

Esta paciente vive todavía, 4 años después de haber sido vista por primera vez.

J. P. — Mujer norteamericana, blanca, de 56 años de edad en la actualidad, fué vista por nosotros en el año 1934, cuando solo tenía 34 años de edad, pocos años después de habérsele hecho un diagnóstico de esclerodermia por examen histopatológico de la piel, en su estado natal de Texas.

En el 1934 presentaba todavía la apariencia Parkinsoniana o de momia. La piel lisa y lustrosa. Al cogerse entre los dedos se notaba dura y adherida a los planos profundos. Los labios un poco fruncidos como la boca de saco.

Nos informó que había estado mucho peor, pero que había mejorado notablemente después de los dos embarazos, y dos hijos que había tenido.

La he seguido viendo alguna que otra vez desde entonces, por distintas condiciones no relacionadas con la esclerodermia. En marzo de este año, cuando la examinamos antes de ser sometida a dilatación y curetaje por pólipos uterinos, encontramos que solamente en la cara posterior de las manos se observa todavía alguna dureza y contracción de la piel. La enfermedad aparentemente curó espontáneamente, o fué sencillamente un caso de esclerodermia localizada.

Comentarios — La enfermedad no siempre es tan benigna como en nuestros dos casos. Ocurren casos fulminantes, que mueren

dentro de varios meses, y otros que viven 20 y 30 años. Es más frecuente en la mujer que en el hombre, en proporción de 3 a 1, y se vé en todas las razas y en todas las edades.

La enfermedad puede atacar cualquiera de los sistemas: el cardiorespiratorio, el genito-urinario, el gastrointestinal, músculos y huesos, pero las manifestaciones cutáneas son las que justifican y afianzan el diagnóstico.

Las complicaciones cardíacas no son raras, pero ocurren, al igual que las complicaciones renales, como eventos terminales.

Existen otros tipos de esclerodermia, no generalizada, entre ellas, la llamada acroesclerosis, descrita por el médico húngaro Sellei, que se limita a la piel y los tejidos blandos de los dedos y de los brazos hasta los hombros, pero que nunca afecta al tronco.

El diagnóstico es relativamente fácil cuando encontramos, como en nuestro primer caso, la piel lisa, lustrosa, adherida a los planos profundos, hiperpigmentada o con discromias que recuerdan el vitíligo, la boca pequeña y fruncida dándole al sujeto apariencia de una máscara o de una caravela. Las mucosas se afectan, sobre todo la del esófago, produciendo disfagia y retardo en el paso de la comida baritada por su tercio inferior. En algunos casos extremos, la peristalsis del esófago está tan disminuída, que tarda hasta 30 minutos en vaciarse. No es raro encontrar divertículos y úlceras del estómago, duodeno y colon. Los rayos X revelan a menudo calcinosis de los tejidos blandos, y en más de un 30% de los casos se encuentra la llamada "calcinosis universalis".

Nosotros creemos que, con raras excepciones, el paciente que pueda pitar, fruncir el cejo y sonreír sin dificultad, no padece de esclerodermia.

Tratamiento — No existe tratamiento específico alguno.

1. La enfermedad de por sí tiene tendencias a mejorar o remitir espontáneamente.
2. **Acido para-aminobenzoico** — Unos autores lo recomiendan y otros niegan su eficacia.
3. **Vitamina D** — En dosis grandes de 300,000 unidades al día, ha dado buenos resultados, pero esa vitamina en dosis grandes puede producir graves complicaciones renales.
4. **Cortisona**, ACTH, prednisona, etc., son las hormonas más frecuentemente usadas por sus efectos sintomáticos, pero recordemos sus peligros en una enfermedad donde las úlceras del trayecto gastro-intestinal son tan frecuentes. (Nuestro caso Núm. 1).
5. **Mantener una buena nutrición**, evitar las infecciones, y usar fisioterapia cuando sea necesaria, son las más efectivas y razonables indicaciones terapéuticas.

PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA

Es ésta una enfermedad vascular, y no una enfermedad de los órganos hematopoyéticos. Se presume que ocurra una lesión en el tejido conectivo de la capa íntima de las arteriolas y capilares, produciendo una acumulación de una substancia hialina acidófila que protrude dentro de la luz del vaso sanguíneo, obstruyendo la corriente sanguínea y favoreciendo la deposición de plaquetas o fibrina.

El diagnóstico es relativamente fácil cuando el enfermo presenta la siguiente tetralogía:

1. Fiebre,
2. Anemia hemolítica (con prueba de Coombs negativa),
3. Púrpura trombocitopénica, y
4. Trastornos neurológicos.

Una reacción falsa-positiva para sífilis puede ser de alguna ayuda.

El diagnóstico se puede confirmar por biopsia de músculo y piel donde se pueden observar innumerables trombosis microscópicas intra-capilares,[6] o encontrando los cambios vasculares característicos en las partículas de médula ósea obtenida por aspiración.

ARTRITIS REUMATOIDE

Diagnóstico — Aunque la enfermedad es más frecuente en la gente joven, ataca también a los viejos, y en éstos puede establecerse sobre una ya existente osteoartritis.

Se dice que, al igual que la fiebre reumática, la artritis reumatoide es más rara en los trópicos que en los países fríos. Nosotros creemos que la enfermedad es relativamente frecuente en nuestro medio ambiente, aunque no contamos con suficientes datos estadísticos para determinar su verdadera frecuencia.

Cualquier articulación puede estar afectada, pero existe una predilección por las articulaciones metacarpofalángicas, y por las interfalángicas. Los dedos al principio presentan una forma fusiforme bastante característica. Al principio la artritis es migratoria, pero luego los cambios se tornan persistentes, simétricos, deformantes y anquilosantes. **Si no se encuentran articulaciones hinchadas por inflamación o infiltración periarticular, no se debe hacer un diagnóstico de artritis reumatoide.**

Laboratorio — No contamos con ningún examen de laboratorio que sea patognomónico de la enfermedad, pero los siguientes pueden ser de utilidad para establecer el diagnóstico:

1. **Rayos X** — Al principio de la enfermedad, las radiografías son negativas, pero más tarde, durante el curso de la misma, se

encuentra un estrechamiento del espacio interarticular y osteoporosis[7]. Luego, al destruirse los cartílagos, las superficies articulares se aproximan más y más hasta unirse. Al mimo tiempo, progresa la decalcificación y se observan áreas de "saca bocado". A estos cambios le siguen grandes deformidades y anquilosis de las articulaciones afectadas.

2. **Aglutinación del Estreptococo hemolítico** — La prueba consiste en la aglutinación macroscópica de varias cepas del estreptococo hemolítico, incubadas en distintas diluciones del suero del paciente en solución salina. Esta prueba es positiva en un 70% de los casos.

3. **Aglutinación de células de carnero sensitizadas**— Esta prueba, conocida comunmente como la prueba de Rose,[8] descrita antes (1940) por Waaler, consiste en el hecho de que el suero del paciente con artritis reumatoide aglutina a diluciones más altas (sobre 16) las células de carnero previamente sensitizadas con cantidades no aglutinantes de suero anti-eritrocítico de carnero, que las células que no han sido sensitizadas previamente.

Recientes modificaciones han hecho de esta prueba una mucho más útil y exacta. Nos referimos a las modificaciones recomendadas por Jacobson,[9] y colaboradores, que consisten, una, en la absorción previa de los anticuerpos heterófilos del suero del paciente y el uso de suero de otros animales como diluyente en lugar de la solución salina. La otra modificación consiste en tratar primero los eritrocitos del carnero con ácido tánico, cubrirlos con una solución de la fracción II de Cohn o F II de la gamma globulina humana, y añadirle entonces distintas diluciones en solución salina del suero del paciente. Se considera la prueba positiva cuando la aglutinación máxima se presenta en diluciones de más de 1:56.

Estas pruebas dan un 62% a un 69% de reacciones positivas en casos de artritis reumatoide, pero en casos de artritis reumatoide con nódulos los reactores positivos suben hasta 95%, y el mismo título se ha encontrado en el líquido intra-articular de los enfermos.

Algunos autores han informado que el factor aglutinante en el suero se encuentra en la euglobina,[10] y que este hecho serviría para distinguir las reacciones falsas-positivas.

Tratamiento

1. **Descanso** del cuerpo y de las articulaciones durante el período agudo.
2. **Aspirina** 10 granos (0.60 gm.) cuatro veces al día. Esta dosis se puede aumentar si fuese necesario.
3. **Fisioterapia** — Ejercicios, baños de parafina, lámpara infraroja, etc.

4. **Buena nutrición**, y tratar la anemia con sales de hierro o pequeñas y repetidas transfusiones de sangre.

5. ACTH, cortisona, hidrocortisona o meticorten, siguiendo los métodos, dosis y precauciones necesarias para cada una de ellas. Algunos autores recomiendan la combinación de los esteroides con aspirina.

6. **Inyección intra-articular de Acetato de Hidrocortisona**— En casos de sinovitis persistente la aspiración de líquido y la instilación intra-articular de 25 a 30 mg. de acetato de hidrocortisona cada 3 a 7 días ha dado buenos resultados.

7. **Sales de Oro y Butazolidina** — Aunque algunos autores recomiendan estas substancias en el tratamiento de ciertas formas de artritis reumatoide, nosotros las consideramos peligrosas, por el efecto tóxico sobre el hígado y el riñón de las primeras, y por el posible efecto depresivo sobre la médula ósea de ambas.

   En casos de espondilitis reumatoide, la dosis recomendada de Butazolidina es de 300 a 400 mg. al día por 5 días, seguida por una dosis de sostenimiento de 100 mg. al día.

FIEBRE REUMATICA

Diagnóstico — De una a cuatro semanas después de una infección estreptocóccica de la garganta o vías respiratorias altas, aparece fiebre y dolores articulares. En los niños de 4 a 6 años de edad, las manifestaciones articulares pueden ser mínimas. La artritis migratoria característica de la enfermedad se ve con más frecuencia en los adultos jóvenes. De igual manera la fiebre puede ser alta o insignificante.

Generalmente se encuentra leucocitosis, eritrosedimentación aumentada, sudoración profusa, epistaxis, anemia, aumento del tamaño del corazón y otros signos de carditis. Si a estos síntomas y signos ya mencionados le añadimos eritema marginal, el diagnóstico queda establecido.

Los criterios de Jones para el diagnóstico de la fiebre reumática han sido modificados recientemente de la manera siguiente[11]:

Manifestaciones mayores	Manifestaciones menores
1. Carditis	1. Fiebre
2. Poliartritis	2. Artralgia
3. Corea	3. Prolongación del intervalo PR
4. Nódulos subcutáneos	4. Aumento en la eritrosedimentación, o presencia de proteína C-reactiva, o leucocitosis.
5. Eritema marginal	5. Una infección previa por el estreptococo Beta hemolítico.
	6. Historial precedente de fiebre reumática aguda o la existencia de una enfermedad reumática inactiva del corazón.

Se ha aceptado que la combinación de dos o más criterios mayores, o la combinación de una de las manifestaciones mayores con dos de las menores, generalmente es suficiente para establecer el diagnóstico.

Recordemos que la fiebre reumática es muy rara antes de los 5 años de edad, más frecuente entre los 9 y 12 años, y que la inmensa mayoría de los casos ocurre en las primeras 3 décadas de la vida.

Tratamiento:

1. **Descanso absoluto** durante todo el período de actividad, que raras veces es menor de seis meses.

2. **Aspirina** — en dosis diarias de 1 gr. por libra de peso, tanto en niños como en adultos. Esta dosis se divide en seis partes iguales, y éstas se administran cada 4 horas.

3. **ACTH**, cortisona y otros esteroides análogos, siguiendo los métodos, dosis y programas ya establecidos para cada uno de ellos.

4. **Infecciones Estreptocóccicas** — El control rápido y la profilaxis de las infecciones estreptocóccicas de la garganta es esencial. Se prefiere el uso de la penicilina, ya sea por vía intramuscular o por vía oral. Por vía intramuscular se recomienda para profilaxis la administración de 1,200,000 unidades de "Bicillin", una vez al mes. Por vía oral, una tableta de Bicillin o de Pen Vee de 200,000 unidades, todos los días durante meses y años.

BIBLIOGRAFIA

1. Talbott, J.H. and Moleres Ferrandis, R., Collagen Diseases, Grune & Stratton, New York, 1956.

2. Kurnick, N.B. - A Rational Therapy of Systemic Lupus Erythematosus. Clin. Research Proceedings. 6:77 (April 1956.

3. Page, F: Treatment of lupus erythematosus with Mepacrine. Lancet 2: 755, 1951.

4. Dubois, E.L.: Nitrogen mustard in the treatment of systemic lupus erythematosus, A.W.A. Arch. Int. Med. 93:667, 1954.

5. Heathfield, K.W.G. - Peripheral neuropathy in Periarteritis Nodosa. Lancet - 12:673, (Oct. 2), 1954.

6. Stuwart, A.E. and Mac-Gregor-Robertson: Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. A Hyperergic Micro-Angiopathy. Lancet 15:475 (April 21) 1956.

7. Rigler's - Outline of Roentgen Diagnosis. J.B. Lippincott Co. 1943 (pp. 46).

8. Rose, H.M.; Ragan, C.; Pearce, E. and Lopman, M.O. - Differential agglutination of normal and sensitized erythrocytes by sera of patients with rheumatoid arthritis. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 68:1, 1948.

9. Jacobson, A.S.; Kammerer, W.H.; Wolf, J.; Epstein, W.V. and Heller, G. - The Hemagglutination Test for Rheumatoid Arthritis. III Clinical Evaluation of the Sheep Erythrocyte Agglutination (S.E.A.) Test and the Gamma Globulin (F II) Tests. The Am J. of Med. 20:490 (April) 1956.

10. Ziff, M.; Brown, P.; Badin, J.; and Mc Ewen, C.A. - Hemagglutination test for rheumatoid arthritis with enhanced sensitivity using the euglobin fraction. Bull, Rheumat. Dis. 5:75, 1954.

11. Circulation. 13:617 (April), 1956.

SYMPOSIUM ON BREAST CANCER*

RAUL A. MARCIAL ROJAS, M.D.[1] *(Moderator); VICTOR A. MARCIAL, M.D.*[2]*; PABLO L. MORALES, M.D.*[3]*; RAMON E. LLOBET, M.D.*[4]*; LUIS A. VALLECILLO, M.D.*[4]

Dr. R. Marcial — Cancer of the breast in the last few years has been the subject of a great many arguments and controversies which undoubtedly have left a great deal of confusion not only in the minds of the general practitioners but also in the minds of many of us who are constantly dealing with the diagnosis and treatment of this disease. It is the primary purpose of today's discussion to attempt to clear most of these controversial points, not only with the concepts and opinions of the members of this panel but with the help of those of you who wish to participate at the period of discussion. Cancer of the breast is a very frequent neoplasm in most areas of the world. Dr. Marcial, could you present us with some statistics from the Bureau of Cancer Control of the Department of Health regarding the incidence of this disease in the island of Puerto Rico?

Dr. V. Marcial — During the year 1954, 114 cases of cancer of the breast were reported to the Cancer Registry of the Department of Health. Of these, two were sarcomas and the rest were carcinomas. This figure of 114 cases does not represent the true picture of this disease in the Island as during the year 1954 the reporting of cancer cases to the Registry was not as complete as it should be. Some physicians and institutions have not been cooperating fully in this respect so at present we are unable to provide reliable figures of cancer incidence in Puerto Rico.

Dr. Raúl Marcial — I certainly hope that in the near future we could count on our own statistics to quote and to help us evaluate our own cases. Perhaps, the first beach-head to be established in order to obtain this goal resides in the always faithful general practitioners who are usually the first ones to see the patient. Dr. Llobet, how do you examine the breast to rule-out the presence of cancer?

Dr. R. Llobet — An examination of the breast should be a well ordered procedure, a step routine which should be developed so as

---

* Presented at the Annual Meeting of the P. R. Medical Association, Dec. 1955.

(1) From the Department of Pathology of the University of Puerto Rico School of Medicine - School of Tropical Medicine and the I. González Martínez Oncologic Hospital, Santurce, P. R.

(2) Director, Bureau of Cancer Control, Department of Health; Radiotherapist I. González Martínez Oncologic Hospital.

(3) From the Department of Radiology I. González Martínez Oncologic Hospital.

(4) From the Department of Surgery I. González Martínez Oncologic Hospital.

not to miss any significant abnormality. Both breasts should always be examined. The first step is the supraclavicular examination which is performed by delicate palpation of both supraclavicular areas with the patient in the sitting position, her arms on her side. The second step is the axillary examination. The right axilla will be examined as follows: The left hand of the examiner will hold the patient's right elbow and the patient's right forearm will rest on the examiner's left forearm. This procedure will completely relax the muscles around the axilla and the tip of the fingers of the examiner's right hand will carefully palpate all the structures. It is very hard even in the hands of the experienced to palpate all nodes in the different areas of the axilla. The third step is the inspection of the breast. While the patient is sitting with her arms on her side the examiner will compare the size, contour, and symmetry of both breasts. Any lesions of the skin, like rash or eczema and nipple retraction can be noted. The fourth step is to try to elicit skin retraction if any sould be present. This we do in four different ways. (1) With the patient sitting, she will raise both arms straight up. (2) Still sitting she will put her hands on her hips and press inwards. The contraction of the pectoralis muscle will elicit the retraction. (3) A forward bending maneuver is accomplished by having the patient stand up and bend forwards with her arms outstretched. (4) The last maneuver consists of gentle pressure with the hands on the tissues around the tumor which will bring out a dimple over the lesion. The fifth step is the palpation of the breast. This should be very gentle. It is unforgivable to cause pain to a patient while palpating her breast. The breast should spread flat on the chest and this is done by positioning the patient. She will be flat on her back, with a small pillow under her shoulder and this will balance the breast flatly on the chest wall. With her arm raised above the head the medial half is palpated, and with the arm lowered to her side the outer half of the breast is examined. Palpation of the breast should be done with one hand flat on the breast.

Dr. R. Marcial — Not only the patient with a lump in the breast or with the fear of cancer should be subjected to such an examination but every woman in each doctor's office should not be deprived of it and of an early diagnosis. Dr. Vallecillo, how do you manage a patient who comes to your office with a nodule in in the breast?

Dr. L. Vallecillo — The appraisal of a lump in the breast involves a rather careful history and examination. A history of engorged painful breast during the menstrual period of a non-parous woman is extremely suggestive of benign disease. A lump in the breast below the age of 20, is almost always fibroadenoma while

one in the breast of a woman over 50, has a 50% chance of being cancer. I believe that the most important point is to differentiate those cases of multinodularity from those in which one encounters a well defined dominant lump. The latter should always be biopsied. The cases appearing as multinodular and with painful symptomatology during menstruation in all probability represent fibrocystic disease of the breast and after establishing that diagnosis they should always be followed for the possible development of a dominant lump. Dr. Marcial, do you believe there is any relation between fibrocystic disease and cancer of the breast?

Dr. R. Marcial — Two questions are frequently asked concerning the relation of chronic cystic disease with breast cancer: Does chronic cystic disease predispose to cancer? and, does carcinoma arise from areas involved with cystic disease?

Dr. Virginia K. Frantz in a study of 225 cases at autopsy of women without any history of breast disorders encountered an extremely low incidence of chronic cystic disease. Warren's study in the state of Massachusetts showed that premenopausal patients with chronic cystic mastitis had 11.7 times greater a chance of developing carcinoma of the breast, that if they did not have cystic disease. I believe there is a definite relation and a higher incidence of cancer among patients with fibrocystic disease. I have seen cases in which microscopically one could see transitions between the benign proliferative intraductal processes of fibrocystic disease to the development of intraductal carcinoma and finally invasion of adjacent stroma. We have been hearing Dr. Vallecillo talk about dominant lump in the breast. Now, occasionally a patient is seen without a palpable lump in the breast and with definite clinical and pathological evidence of axillary metastases; that is the so-called occult carcinoma of the breast. Dr. Llobet, how would you handle those cases?

Dr. Llobet — Once you have pathological evidence of carcinoma in the axillary lymph nodes, metastatic from the breast, a radical mastectomy is indicated whether you can feel a primary tumor or not. The radical mastectomy specimen should include the tissues in the area of the scar made for the biopsy of the axillary node, otherwise you would be cutting through tumor.

Dr. R. Marcial — There are other cases of carcinoma of the breast which do not present themselves with a dominant lump, and do present with certain type of eczematoid cutaneous manifestations in the nipple and areola. Dr. Vallecillo, what is the significance of this eczematoid condition of the nipple:

Dr. Vallecillo — An eczematoid lesion of the nipple with or without a palpable mass should always bring a great deal of sus-

picion because it might represent Paget's disease; which is nothing but a carcinomatous extension to the overlying skin of the nipple from an underlying breast cancer. It should always be treated as any other carcinoma of the breast, of course after a positive biopsy. Dr. Marcial, what is the role of the pathologist in the diagnosis, treatment and prognosis of carcinoma of the breast?

Dr. R. Marcial — The surgical pathologist by all means should be in the operating room to examine the breast of the patient before the operation, to receive all pertinent clinical data and to help the surgeon select the most suitable area for biopsy. A biopsy should always be performed. The type of biopsy to be performed depends on the size of the tumor. Aspiration biopsy I only mention to condemn it, for it does not provide the adequate relationship among tumor cells and between them and the surrounding stroma. This definitely invalidates the well known advantages of the histopathologic over the purely cytologic diagnosis. Furthermore, a very small tumor may be missed or a cyst could be aspirated, completely disregarding the occasional existence of a cancer in its wall. In far advanced non-ulcerated cases, a rod of tissue may be obtained with a Vim-Silverman needle, if immediate irradiation is not going to be delayed by an open incision. The biopsy I prefer, when it is possible, is an excision biopsy of the mass. This will provide adequate material for diagnosis, avoid cutting through grossly evident tumor, and if the lesion proves to be benign results in final curative surgery. Incisional biopsy is only indicated when the tumor is of such size that complete removal is not practical and will only result in lengthening the operating time. A frozen section in the hands of a skilled surgical pathologist should provide an accurate diagnosis in over 95% of the cases. The other 5% represents a series of doubtful cases, mostly of papillary type that should definitely wait for paraffin sections for accurate diagnosis. To disregard that minimum of doudbtful lesions, like florid sclerosing adenosis, florid intraductal papillomatosis, and certain papillary tumors, and the impossibility of definitely establishing a diagnosis of many of them by frozen section is irresponsible and might result in unnecessary mutilation. Less harm is done to the patient in this handful of cases by waiting 24 hours for a final paraffin section than to subject them to an unnecessary operation. This reminds me of an old Chinese proverb that says: "To be doubtful is unconfortable, but to be always certain is ridiculous." Dr. Vallecillo, of what should a radical mastectomy specimen consists?

Dr. Vallecillo — I am going to refer to the classical radical mastectomy and not to the ultraradical extended procedures of Urban and Wangensteen. It consists of the whole breast with a

generous flap of skin which should never place in jeopardy the adequacy of the operation, the pectoralis major and minor muscles and the contents of the axillary fossa; all of them removed en-bloc. The apex of the axilla should always be labelled. Dr. Marcial, how do you handle a radical mastectomy specimen?

Dr. R. Marcial — It is extremely important that the specimen be examined while fresh, because only in this way an accurate evaluation of the axillary contents can be performed. It is only fair to the patient and the surgeon that the pathologist take enough time in the adequate evaluation of the specimen. Sections of the skin and nipple should always be obtained to rule-out the important cutaneous spread. Not only sections from the tumor should be obtained but from the adjacent areas of apparently uninvolved breast tissue, in each one of the quadrants. Dr. L. Ackerman series yielded an average of 25 nodes per specimen. Careful dissection of the axilla yielded an average of 21 lymph nodes in a series of 95 consecutive radical mastectomy specimens examined by myself. The facts that can be learned by adequate examination of the specimen are of extreme importance in the final prognosis of the case. Dr. Llobet, would you care to comment on the causes of post-operative lymphedema of the arm?

Dr. Llobet — It is true that many lymph vessels draining the arm are cut in a good radical mastectomy. It is also true that the great majority of cases do not develop edema of the arm and soon the arm will develop its pre-operative usefulness. Why then should some patients develop this edema which at times becomes extreme with complete loss of the use of the arm? A few years ago Dr. Habiff at the Medical Center in New York City in a study of patients with post-operative edema found that all of them suffered from post-operative infection or had definite evidences of inflammation.

Dr. R. Marcial — Experience has shown us that radical mastectomy does not modify the course of the disease nor increases the survival rate in cases of carcinoma of the breast presenting certain specific clinical features. Dr. Llobet, would you comment on the criteria of operability of breast cancer?

Dr. Llobet — I follow Dr. Cushman D. Haagensen's criteria of inoperability which are as follows:

Local causes:

(1) Extensive edema over the skin of the breast.
(2) Satelite nodules present over the skin of the breast.
(3) The presence of intercostal or parasternal tumor nodules.
(4) Edema of the arm.

(5) Proved supraclavicular or internal mammary metastases.

(6) When the carcinoma is of the inflammatory type, or, when any combination of two or more of the following are present:

  (a) Ulceration of the skin
  (b) Limited edema of the skin
  (c) Fixation of the tumor to the chest wall
  (d) Axillary lymph nodes over 2.5 cm. in diameter, or fixed to the skin or to the deep structures of the axilla.

(7) Distant metastasis.

It is important to emphasize that more harm than good will be done to the patient by a surgeon operating on a clinically inoperable case.

Dr. R. Marcial — Don't you consider any more pregnancy as one of the criteria of inoperability?

Dr. Llobet — No, I do not. It is true that the prognosis of a carcinoma developed during pregnancy or lactation is very poor, and was at one time considered by many a criterium for inoperability. In 1943 Haagensen and Stout so considered it to be, but they do not at present.

Dr. R. Marcial — Dr. Morales, how do you rule-out the presence of distant metastases?

Dr. Morales — A careful history and thorough physical examination are extremely important. Radiographic examination of the chest is a must. If the patient has any musculoskeletal complaints such as low pain, radiographic examination of the trunk and skull should be done. The fact that radiographs show no evidence of metastases does not exclude this possibility but this is the best practical method of examination we have at present. Bone marrow studies may also be used but these are still in an experimental stage. Dr. Llobet has mentioned the inflammatory type of carcinoma; Dr. Marcial, what is the underlying pathology of such an entity?

Dr. R. Marcial — The basic pathologic feature of cutaneous edema in breast cancer is that of lymphatic occlusion by tumor cells. If this blocking of lymphatics progresses slowly the typical orange-peel edema results, but if it occurs in a rather short period of time acute lymphedema ensues which clinically has all the features of an acute inflammatory process. In the last few years there has been certain modifications of the classical radical mastectomy and more radical extended procedures have been performed

in certain medical centers. Dr. Llobet, would you care to comment upon these ultra-radical procedures?

Dr. Llobet — The classical radical mastectomy includes only one of the main lymph draining areas of the breast, namely the axilla. The other, the internal mammary chain of nodes is left in place. The third one, the supraclavicular area which is the next station for drainage of the first two is also left untouched. Attempts to extend the scope of the classical operation have been made. Dr. Urban of the Memorial Hospital has devised an operation in which he includes the resection of the internal mammary chain. This he does by resecting en-bloc the second, third, fourth and fifth costal cartilages in the underlying internal mammary vessels and lymph nodes. It has been demonstrated that in a great number of cases with metastases to the second and third interspaces the first one will be involved. Needless to say this fact limits the value of the operation to cases with metastases to the lower interspaces.

Dr. Wangensteen's operation includes an en-bloc resection of the internal mammary chain and a supraclavicular dissection. This procedure has been discontinued by Wangensteen's group because of its high morbidity and failure to increase the survival rate.

Dr. R. Marcial — What is the incidence of metastases to the axillary, supraclavicular and internal mammary lymph nodes in carcinoma of the breast?

Dr. V. Marcial — The incidence of lymph node metastasis in carcinoma of the breast is proportional to the size of the tumor. Haagensen has found that a tumor which has attained a size of 10 mm., already has axillary lymph node metastasis in 40% of the cases. It is accepted that 2/3 of all cases with breast cancer will have metastases to the axilla. In the cases where the axillary lymph nodes are involved 1/3 will also have supraclavicular and 1/2 will have internal mammary lymph node metastasis. Figure have been presented correlating the location of the primary tumor in the different quadrants of the breast with the incidence of metastases in the various lymph node areas. Dr. Urban at Memorial and Dr. Handley in England have work in that direction and have found that when the lesion is located in the medial quadrants of the breast or in the region of the areola 60% of the cases will have internal mammary lymph node involvement. When the lesion is located in the outer quadrants 20% of these cases will have internal mammary lymph node involvements.

Dr. R. Marcial — Dr. Marcial, how should you treat those cases which are considered inoperable but which are still localized to the breast and to the immediate areas of lymphatic drainage?

Dr. V. Marcial — Radiotherapy is of definite value for cases that can not be operated for reasons other than disseminated disease; it can completely destroy the tumor in a number of cases. The course of treatment given should be a complete one aiming for cure with the administration of large enough doses of radiation in an adequate period of time. All the breast, the axilla, the supraclavicular and the internal mammary areas should be properly irradiated. In a small number of inoperable cases treated with radiation by Dr. Lens in New York he was able to obtain a 33% five year cure rate. Dr. Baclesse from the Curie Foundation in Paris, in a much larger group, was able to obtain similar results.

Dr. R. Marcial — Simple mastectomy has been recently used in conjunction with radiotherapy for the curative treatment of cancer of the breast. The main exponent is Dr. Mac Whirter from Edinburgh. Dr. Marcial, would you discuss the use of radiotherapy in conjunction with surgery?

Dr. V. Marcial — Every sort of combination of radiotherapy with surgery has been tried aiming to improve the results in the treatment of carcinoma of the breast. When used pre-operatively a long delay before operation is necessary for the administration of an adequate dose of radiation that may affect the tumor. This I do not favor. It makes more sense to employ the irradiation postoperatively for those areas where surgery can not eradicate the tumor completely, like the supraclavicular and internal mammary regions and the apex of the axilla. When the surgeon cuts through tumor during the axillary dissection or when the pathologist reports a large number of involved nodes in the axilla this area should be included in the post-operative irradiation. If the criteria of operability are followed and proper surgery is performed the incidence of local recurrence is so small, that it does not justify routine postoperative irradiation to the chest wall.

Dr. Mac Whirter from Scotland advocates simple mastectomy and irradiation of the axilla together with the chest wall and supraclavicular area. He has published high survival rates but at no time he has mentioned figures stating clinical cures. The morbidity of his radiotherapy is high and this is due to the fact that his treatment time is short. We are not in a position to accept Dr. Mac Whirter's method at the present time in preference to the well established radical mastectomy for operable cases.

Dr. R. Marcial — Dr. Morales, how would you handle the patient with disseminated hopeless disease?

Dr. Morales — The aim of therapy in advanced cancer with diffuse metastases is to relieve symptoms and prevent complications such as pathologic fractures or ulceration of superficial le-

sions. In breast cancer hormones and radiotherapy form the mainstay of the treatment. Although less specific in action, the general therapeutic and supportive measures such as blood transfusions are also important. Steroid hormones frequently produce regressions of the primary tumor, and the metastases. In the pre-menopausal patient androgens are used. Usually bone metastases respond best to androgens but soft tissue lesions may also show regression. Estrogen should not be used in premenopausal patients for they may increase the rate of growth of the tumor. In this type of patient ovarian function should be interrupted. The results of this combination, that is, stoping ovarian function with concomitant androgen therapy is occasionally dramatic — the patient feeling almost complete relief of bone pain in a short period of time. In postmenopausal women estrogens are used. Soft tissue lesions respond best to this type of treatment. As a general rule, the best response from hormone therapy is obtained in patients who have slowly progressing, lowgrade carcinomas. For localized manifestations of the disease radiation is used. Its results are frequently gratifying. It relieves pain, slows growth, and reduces the size of the lesion. Metastases to bone may undergo calcification under radiation.

Another type of therapy which has been used in these cases is surgical hormonal ablation. The results are unpredictable, when practiced in adrenals and hypophysis, and in my opinion, do not compensate for the effort and expense of the procedure and postoperative management of these cases.

Dr. R. Marcial — Dr. Vallecillo, what are the indications for simple mastectomy?

Dr. Vallecillo — Simple mastectomy is entirely inadequate for the curative treatment of malignant disease. It is performed, however, in some cases as an alternate method of treatment, specially when the case is considered inoperable. This is often done to remove large, bulky ulcerated tumors to facilitate irradiation. Its main indication, however, is in the treatment of cystosarcoma phylloides where a radical mastectomy is not indicated.

Dr. R. Marcial — Dr. Llobet, how do you feel about prophylactic oophorectomy in the treatment of carcinoma of the breast?

Dr. Llobet — The only and real value of castration lies in the palliative treatment of the hopeless young case before the menopause when severe pain and other symptoms of local disease and distant metastasis are present. In these cases castration with added male hormone therapy will give temporary relief which at times can be dramatic. I do not advocate prophylactic oophorectomy.

Dr. R. Marcial — Dr. Morales, what is the value of castration by irradiation.

Dr. Morales — There is no doubt that ovarian function can be completely interrupted by radiation. The main advantage of the surgical approach is that the function can be immediately interrupted. It has been estimated that full inactivity of the ovaries does not take place until about 8 to 10 weeks following radiation. The main advantage of radiotherapy is that it avoids laparotomy. As far as palliation of the patient is concerned the results of both procedures are similar.

Dr. R. Marcial — Dr. Llobet, should you allow a young woman with cancer of the breast treated by surgery to become pregnant?

Dr. Llobet — Yes, I would. A patient is cured of her carcinoma when all the tumor, microscopically speaking, has been removed from her body. A patient so cured will not be affected by pregnancy. Nevertheless, we would not advise any young woman to become pregnant until a reasonable period of time has ellapsed since radical mastectomy would give us relative assurance of her cure.

Dr. R. Marcial — Dr. Vallecillo, would you recommend a therapeutic abortion for carcinoma of the breast?

Dr. Vallecillo — It is a well known fact that pregnancy and lactation accelerates the rate of growth of carcinoma of the breast. When no tumor is left behind after adequate treatment therapeutic abortion will not improve the prognosis. If tumor remains in the patient therapeutic abortion will only accomplish a temporary slowing of the rate of growth but without altering the final outcome of the disease.

Dr. R. Marcial — Dr. Llobet, how do you handle a patient with nipple discharge and without a mass in the breast?

Dr. Llobet — A serosanguinous discharge from the nipple is due most of the time to an intraductal papilloma but occasionally to an intraductal carcinoma. We identify the diseased ducts by pressing clockwise around the aerola. The quadrant affected is resected through a circumareolar incision. Many times the papilloma is grossly seen in the dilated ducts but more often microscopic sections are necessary to establish the diagnosis. Dr. Marcial, what is the value of Papanicolaou smear from nipple secretions in the diagnosis of cancer of the breast?

Dr. R. Marcial — Papanicolaou smears from nipple secretions are of very little value because a great many of them contain large amounts of blood which technically interfere with micros-

copy, but more important than this is the fact that cells desquamated from intraductal papilloma or diffuse intraductal papillomatosis may show enough anaplasia to resemble cancer cells. It is also known that anaplasia is not a very prominent feature in many breast cancers. I would never recommend radical mastectomy on the basis of a cytologic diagnosis. Dr. Marcial, what is the importance of follow-up in carcinoma of the breast?

Dr. V. Marcial — Proper follow-up is of critical importance in all cancer cases for the evaluation of methods of treatment and their results. In the case of carcinoma of the breast this has extra significant importance as the behavior of this disease is very unpredictable and it may give late local or distant manifestation. Cases have been reported of 20 and 30 years postoperative recurrences or metastases. The follow-up of these cases is necessary for early detection of further manifestations of the disease so that proper treatment can be instituted. It is also known that these women have a greater chance of developing another primary tumor in the remaining breast than normal women.

In the evaluation of results of treatment of breast cancer one should always keep in mind that when no therapy is given, 22% of the cases will be living at the end of five years. Surgery is employed in about 56% of the cases seen at a general hospital. Of these the ones showing no axillary metastasis will have an excellent curability of around 80% five years survival; but when metastases are found in the axilla the cure rate drops to about 30%. The overall prognosis for the operable group will be around 50% five years cure.

Tumors located in the medial quadrants of the breast have a worse prognosis. The local recurrence will be 2 to 3% when the disease is limited to the breast and of 19% when the axillary nodes are involved.

Histology of the tumor affects the prognosis only in the in situ or intraductal carcinoma and in the so-called medullary carcinoma with lymphoid stroma where it is better than in the usual carcinoma of the breast.

THE PROBLEM OF URETHROTRIGONITIS IN WOMEN

ROBERTO F. FORTUÑO, M.D., and BENIGNO RODRÍGUEZ-LUCCA, M.D.**

Urethrotrigonitis, as the name implies, is an inflammation of the urethra and trigone which according to various reports constitutes one of the most frequent urologic conditions encountered among female patients.

The urethra is now acknowledged to play an important role in many pelvic disturbances in women. The external meatus, because of its anatomical location, is prone to be contaminated with vaginal, and rectal discharges offering an easy portal of entry to infection. The urethra and trigone may also be infected by the lymphogenous route from a chronically infected uterine cervix.

It is generally accepted that from an embryological standpoint the entire female urethra is the homologous to the posterior urethra in the female. In the male the embryonic ducts along the posterior urethra develop into the prostate gland. In the female, these ducts may atrophy and disappear, but they may persist.

Inflammatory changes in the urethra and trigone may be of such mild nature that the urine is sterile in about 50% of the cases. Trichomonas vaginalis may account many cases afflicted with this condition.

The symptoms of urethrotrigonitis include increase frequency of micturition specially on the earlier part of the day, dysuria or burning during urination, urgency, feeling of incompletely emptying the bladder and hematuria. Symptoms may flare up after sexual relations and tend to exacerbate during or after the menstrual period. Dyspareunia, pains in the groins, thighs, and in the iliac fossa may be the prominent and only symptoms of this condition.

The diagnosis can be suspected from the history and is confirmed by cystourethroscopy. Pathologically urethrotrigonitis had been divided into four types. In the first stage or the acute form is characterized by congestion of the mucosa and flat granulations. The second type is the acute edematous or polypoid type with severe inflammatory reaction and mucosal edema. The third type consists of subacute changes with polypoid structures at the vesical neck. The fourth type shows squamous metaplasia and lymphoid infiltration of the urothelieum.

The response to treatment is more favorable in the acute stages. Urethral dilatations, local instillations with antibiotic or

---

* Department of Surgery, San Juan City Hospital.

silver nitrate solution and furacin urethral suppositories have been found to be quite effective. As the condition progresses it becomes more resistant to treatment and the last stages require light fulguration and sometimes transurethral ressection of the vesical neck.

Twenty five female patients with uncomplicated urethrotrigonitis were selected from the Outpatient Department of the San Juan City Hospital for local treatment with Furacin solutions and suppositories. Furacin, a brand of nitrofurazone, is a chemotherapeutic agent with high antibacterial properties. The drug was generously supplied to the Urology Service by the Eaton Laboratories.

The diagnosis was made on the history given by the patient and confirmed by cystoscopic examination. Each patient was submitted to a complete urologic investigation and in none of the patients included in this series was any other urinary tract pathology encountered.

The treatment was conducted as follows: The bladder was emptied with a small catheter and two ounces of 1:5 solution of Furacin instilled followed by the insertion of a Furacin urethral suppository and held in place for five minutes. The patient was then instructed to empty the bladder one hour later.

Fifteen patients received the above described treatment for ten consecutive days and ten were treated weekly for two and a half months.

The following results were observed: Three patients had moderately severe allergic reaction consisting of exacerbation of symptoms, with or without itching and edema of the vulva and in one patient gross hematuria was observed. These allergic manifestations disappeared upon cessation of therapy and administration of antihistaminics.

Three patients manifested no improvement but it is worthy of note that the cystoscopic findings were those of the hypertrophic type (grade IV) and a transurethral resection of the vesical neck had to be performed at a later date.

Nineteen patients were completely asymptomatic upon completion of therapy. In most cases the symptoms disappeared after the fifth day of treatment. Follow up studies in this group after completion of therapy disclosed a marked improvement of the endoscopic picture. Eight of these patients had recurrence of their symptoms three to five months after completion of therapy which required further treatment having remained asymptomatic when last seen.

Conclusions:

Urethrotrigonitis is one of the urologic conditions most frequently encountered in female Urology.

Furacin urethral suppositories are very effective in the treatment of this condition in its acute and subacute forms.

BIBLIOGRAPHY

Wharton, L. R.: Urology in the Female. Campbell's Urology - Vol. 2: 1391-1392: 1954.

E. M. Powell and Wattenburg, C. A.: Treatment of Urethritis in Female. Journal of Urology 72: 392-399 - 1954.

Ferguson C., Miller D., and Herrman R.: Local use of Antibiotics in Chronic Urethritis. Mil. Surgeon 111: 174-178 - 1952.

Schach, R. P.: Urethral Syndrome in Women. South Afr. Med. Journal 27: 462-464-1953.

Wilkins, A. N.: Urethritis in Women. Gen. Practitioner 7: 51 53, 1953.

Youngblood, V. H.: Nitrofurazone in Treatment of Nonspecific Urethritis in Women. Journal of Urology 70: 926-929, 1952.

Wilcox, R. R.: Research in Etiology of Nonspecific Urethritis - British Medical Journal 1: 13-15: 1954.

CARCINOMA DEL ESÓFAGO

ANALISIS DE TREINTA Y TRES CASOS

*JAIME COSTAS DURIEUX, M.D.**
Ponce, P. R.

Cuando en el 1913 Franz Torek[1] resecó con éxito un carcinoma del esófago se creyó que se había resuelto el problema quirúrgico de esta enfermedad. La paciente de Torek vivió nueve años y murió libre de cáncer. En las siguientes décadas el optimismo dió paso a un pesimismo absoluto. La operación de Torek tenía dos importantes argumentos en contra:

1ro. Al no entrar al abdomen no se podía remover los ganglios a los cuales metastatizan los tumores del esófago: Estos son los ganglios periesofágicos, subdiafragmáticos, y la cadena que rodea los vasos gástricos izquierdos.

2ndo. Siendo la cura a largo plazo muy remota, el principal objetivo era el tratamiento paliativo efectivo.

La operación de Torek en este último respecto era muy poco satisfactoria.

Nuevo entusiasmo surgió con el éxito de Adams y Phemister[2] en 1938 al resecar ellos el esófago y subir el estómago dentro del tórax, para restablecer la continuidad inmediatamente.

Tanto Sweet[3], como Garlock[4], en 1948 informaron anastomosis fagogástrica cervical en carcinoma del tercio superior del esófago torácico. O'Donnell[5], en 1948 también hizo una resección de carcinoma del esófago cervical con anastomosis esofagogástrica simultanea.

En los últimos años el escepticismo ha reemplazado nuevamente la esperanza. Parker y Jenkins[6], en una serie de 210 casos publicados recientemente obtienen resultados tan pobres que empiezan a poner en duda la idoneidad del procedimiento de resección esofágica con restablecimiento de continuidad en un solo tiempo. Ellos concluyen que la operación es el método de elección solamente en casos de carcinoma del esófago terminal.

Nosotros hemos visto 61 casos de carcinoma del esófago durante el período de agosto de 1953 hasta octubre de 1955. De ese total 33 fueron hospitalizados y a esos limitaremos nuestro estudio. Los demás por negligencia propia o de sus familiares no recibieron ningún tratamiento.

* Del Servicio de Cirugía Torácica de la Clínica Oncológica y del Servicio de Cirugía de la Clínica Dr. Pila de Ponce, Puerto Rico.

Nos ha impresionado la gran incidencia en comparación con otros tumores del canal alimenticio y también su localización frecuente en la región del cayado aórtico.

Incidencia de sexo y edad:

De los 33 casos, 20 eran varones y 13 mujeres.

La edad fluctuó entre los 30 y 80 años con la mayor incidencia en las décadas de 50 a 59 y 60 a 69.

TABLA I. INCIDENCIA POR EDAD

Edad	Número	Por Ciento
20-29	0	0
30-39	1	3
40-49	6	18
50-59	11	33
60-69	10	30
70-79	2	6
80-89	3	9
Total	33	100

Status del paciente al ser admitido:

La disfagia, que es el síntoma predominante, había existido previamente en la mayoría de los casos por 3-4 meses con extremos de dos semanas y un año. No podemos darle absoluto crédito a esta historia ya que el tipo de pacientes de carcinoma de esófago que por lo general hemos encontrado es uno de un nivel económico muy bajo y que ha tenido poca instrucción. Estos pacientes raras veces recuerdan con precisión los primeros síntomas de disfagia leve. Sólo se impresionan cuando la disfagia ha progresado hasta el punto de solo permitirles la ingestión de líquidos. Así también con respecto a la pérdida de peso no se pueden obtener cifras confiables.

Para localizar las lesiones hemos dividido el esófago torácico en cuarto superior, mitad media y cuarto inferior. La mitad media incluye la región del arco aórtico y la del hilio pulmonar. Es aquí donde hemos encontrado la mayor incidencia.

TABLA II NIVEL DE LESIONES

	Casos	Por Ciento
Cuarto Superior	5	15
Mitad Media	20	61
Cuarto Inferior	8	24
Total	33	100

Esta incidencia corresponde a las observaciones de otros investigadores. Resano[7]. de Buenos Aires, Argentina, en su informe sobre mil casos de carcinoma del esófago encuentra 409 de la mitad media.

El diagnóstico fué hecho por esofagograma y esofagoscopía.

Radiológicamente se diagnosticaron 31 y por esofagoscopía 32. En dos casos el radiólogo informó un esófago normal. En uno de estos se hizo el diagnóstico por endoscopía. El restante lo falló tanto el radiólogo como el endoscopista.

La relación de operabilidad y resectabilidad puede verse en la siguiente tabla:

TABLA III OPERABILIDAD Y RESECTABILIDAD

	Casos	Por Ciento
Inoperables	11	33
Operables	22	66
No resecables	11	50
Resecables	11	50

Las causas de inoperabilidad fueron edad muy avanzada, extensión extremada de la lesión y malnutrición severa.

Una lesión del cuarto superior fué resecada. Seis del cuarto inferior y cuatro de la mitad media.

La resecabilidad es inversamente proporcional a la altura de la lesión.

TABLA IV
RELACION DE LOCALIZACION Y RESECTABILIDAD

Localización	Casos	Resecciones	Por Ciento
Cuarto Superior	5	1	20
Mitad Media	10	4	40
Cuarto Inferior	7	6	85

Hicimos 9 abordajes por el hemitorax derecho y 13 por el izquierdo. Se hicieron 8 resecciones por el lado izquierdo y 3 por el derecho. Esto no es indicativo de la bondad de un abordaje en comparación con el otro debido a que abordamos por el derecho siempre aquellos casos que nos impresionaban como que estaban más pegados al arco aórtico.

La continuidad fué restablecida en 9 de las 11 resecciones por medio de esofagogastrostomía y en los dos restantes por medio de tubos plásticos.` Hubo tres anastomosis por encima del arco aórtico, uno de ellos al nivel de la abertura torácica superior. Los dos casos de tubo plástico de haberse hecho esófagogastrostomías en vez, hubiesen terminado en anastomosis supraaórtica.

Tuvimos cuatro muertes operatorias en las once resecciones.

TABLA V. TIPOS DE ANASTOMOSIS

	Casos	Muertes
E. G. Supra aórtico	3	2
E. G. al nivel del arco	2	1
E. G. infra aórtico	4	1
Tubo Plástico	2	0

Las causas de muerte en las 11 resecciones pueden verse en la Tabla VI. Debe notarse que todas las muertes son resultados de complicaciones fuera del control del cirujano.

TABLA VI.

Fistulación de la anastomosis	0
Trombosis coronaria	1
Complicaciones pulmonares	0
Accidente cerebrovascular	1
Insuficiencia renal	1
Insuficiencia adrenocortical	1
Total	4

DISCUSION

Mientras que en otras series mucho más numerosas que la nuestra se cita como principal causa de muerte la ruptura de la anastomosis es interesante observar que ninguna muerte fué debida a este error técnico o a ninguno otro. Todas fueron resultados de procesos fuera de nuestro control. Tuvimos un solo caso de fístula pleuroesofágica. Esta ocurrió hacia el hemitorax derecho y fué tratada con un drenaje cerrado. La fístula cerró espontáneamente sin producir estrechez y el paciente actualmente está en per-

fectas condiciones pudiendo deglutir cualquier clase de alimento. Tuvimos otra fístula en un caso de tubo plástico que también cerró espontáneamente. Este paciente en la actualidad padece de dolores muy fuertes localizados a todo lo largo de la columna vertebral sin manifestar evidencias de patología ósea.

Aunque el tubo plástico está hecho de un material inerte, de todos modos es un cuerpo extraño y no nos atreveríamos a asegurar que no pueda causar alguna reacción inflamatoria.

RESUMEN

1. Hemos presentado un análisis de 33 casos de carcinoma del esófago torácico.
2. Se presentan los índices de resecabilidad y de mortalidad.
3. Encontramos una resecabilidad de un 50% en 22 toracotomías con una mortalidad operatoria de 35%.
4. Al analizar las causas de muerte encontramos que ninguna fué debida a fistulización de la anastomosis, causa frecuente en otras series.
5. Creemos que en la gran mayoría de los casos resecables podemos tener éxito en el restablecimiento de la continuidad por esofagogastrostomía o por tubo plástico.

BIBLIOGRAFIA

1. Torek, Franz: The first successful case of resection of the thoracic portion of the esophagus for carcinoma. Surg., Gyn. Obst.: 16:613, 1913.
2. Adams W. E., and D. B. Phemrister: Carcinoma of the Lower Thoracic Esophagus: Report of a successful Resection and Esophagogastrostomy. J. Thoracic Surg. 7: 621, 1938.
3. Sweet Richard H.: Carcinoma of the superior mediastinal segment of the esophagus, a technique for resection with restoration of continuity of the alimentary tract. Surgery, 24: 929, 1948.
4. Garlock, J. H. Resection of thoracic esophagus for carcinoma located above arch of aorta. Cervical esophagogastrostomy, Surgery: 24: 1, 1948.
5. O'Donnell, Francis, citado por Brewer L. A. en Annals of Surgery: 130: 9, 1949.
6. Parker E. F. and Jenkings L. B. The causes of death following esophageal resection for carcinoma. J. Thoracic Surgery, 29: 373, 1945.
7. Resano, J. H. Ciento cincuenta y cinco sobrevidas a esofagectomía por neoplasia del esófago. Prensa Médica Argentina XXXVII: 866, 1950.
8. Berman E. F. The Plastic Esophagus. J. Internat. Coll. Surgeons 18: 695, 1952.

REQUIREMENTS OF A BLUE SHIELD PLAN

*JOHN W. CASTELLUCCI**

Doctors have always been acutely concerned with the financial problem each patient faces when the need for medical care arises. Because of this, and because economic and social factors can affect the physical welfare of patients, the doctor's interest in developing programs to help people pay the cost of medical care is not unusual. Doctors long ago recognized, in fact, that advances in the art and science of medical treatment were but one of the profession's proper concerns. The other necessarily involved the problem of making medical care readily accessible to the public.

The medical profession set to work solving the latter problem with typical ingenuity and thoroughnes. Doctors readily agreed that their first responsibility was the provision of medical care coverage to people whose means were limited since the costs of illness inevitably fell most heavily on this group. In fact, the provision of coverage for low income groups has been basic in the development of medical care plans founded and sponsored by the medical profession.

To illustrate how doctors have established medical care programs to meet broad community needs and the needs of low income groups, the manner in which Blue Shield Plans have been founded is of interest.

The first step in establishing a professionally sponsored medical care corporation, requires special legislation to implement the organization—give it a legally defined status. This is accomplished with the passage of what is called enabling legislation in the state where the program is to operate.

An enabling act sets forth the basis on which the incorporation of non-profit medical care corporations are established. It provides, as well, for the supervision and regulation of such corporations and prescribes penalties for violations of the provisions in the enabling act.

In the enabling act, the aims and purposes of the medical care corporation are set forth. Typical of the objectives expressed in existing acts are these: "It is the purpose and intent of this act... to promote a wider distribution of medical care and to maintain the standing and promote the progress of the science and art of medicine...". Some acts are even more specific indicating that the purpose is to provide, "for the preservation of the public health

* Executive Director, The National Association of Blue Shield Plans.

by furnishing medical services at low cost to members of the public...".

The statement of purpose is followed by sections setting forth the requirements which must be met to establish the corporation and sections prescribing the manner in which the business of the corporation shall be organized and conducted. The act also contains provisions describing the position of the doctor in relation to the medical care corporation. This particular aspect of the enabling legislation sets forth certain "safe-guards" essential to preserve the basic principles on which the practice of medicine rests.

These are of equal importance to the public and to the medical profession. An existing act covers this important consideration in the following language, "Each doctor of medicine... practicing legally in this state shall have the right to register with the corporation for general or special medical care, as the case may be. A non-profit medical care corporation shall impose no restrictions on the doctor of medicine who treat its subscribers as to methods of diagnosis or treatment. The private physician-patient relationship shall be maintained and the subscriber shall at all times have free choice of doctor of medicine."

Finally, the enabling act provides for supervision of the corporation by the insurance department—although the business of the corporation is generally not subject to the laws applicable to insurance companies.

When an enabling act has been passed, the house of delegates of a medical society (often a state society) acts as the incorporator of the medical care corporation under terms of the enabling act. The house of delegates of the society subsequently elects from its membership those who are to be on the board of directors of the newly established medical care plan or corporation. Some enabling acts specify that the board of the medical care corporation must include public representation in addition to physicians. For example, one act provides specifically that, "The board of directors of a non-profit medical care corporation shall have representation from the public and the medical profession of the state: Provided, that a majority of the directors shall be at all times persons approved by the officers of the medical profession duly organized to promote state-wide the science and art of medicine."

Among the first acts of the board of directors is the selection and employment of an executive to manage the administration of the medical care corporation.

In the majority of instances, Blue Shield Plans utilize the administrative facilities and personnel of existing Blue Cross. Since both hospital and medical care corporations have parallel interests and objectives, the coordination of administrative

functions is both logical and efficient, and serves to effect many economies. This is especially in the interest of subscribers. Such functions as enrollment, public relations, billing, accounting and subscriber service are arranged for by means of an operating agreement setting forth the cost to be shared by both Blue Shield and its companion Blue Cross Plan.

In managing the affairs of the Blue Shield Plan, the executive director is responsible to the board of directors. In addition to his administrative responsibilities, he is expected to implement the various operating and fiscal policies established by the board.

Policy matters may often be decided by committees of the board specifically appointed for that purpose. These committees also serve the executive director in an advisory capacity. The kind and number of such committees vary but they generally parallel the various administrative functions of the Blue Shield Plan. Thus a Plan may have, among others, committees on Fee Schedules, Professional Relations, and a Professional Committee to review claims and arbitrate cases where there may be a question as to the propriety of a fee.

From this it is apparent that medically sponsored Plans such as Blue Shield are unique in that physicians establish the programs and —most important—they provide professional guidance in developing the programs offered to the public..

Thus behind the Blue Shield Plans there is professional control and medical judgment in the kind and extent of services offered. This is not only proper but it is of utmost importance since doctors alone are best qualified to decide the types of medical care benefits best suited to meet the health needs of the public.

A most important distinction, therefore, between medically sponsored plans like Blue Shield and insurance programs is that Blue Shield is organized and sponsored by the physicians who render medical care in the community, while insurance carriers simply provide funds to meet the cost of sickness.

Obviously then, the public has been attracted to the medically sponsored plans like Blue Shield because they provide sound basic coverage for medical-surgical care. But even more important, the coverage provided by Blue Shield represents the judgment of doctors who are themselves responsible for the Blue Shield programs offered by each Plan.

To assure the continuing progress of Blue Shield, the doctors responsible for its organization must give it unqualified support.

They must participate regularly and fully in the affairs of the corporation whenever called upon to do so. This implies serving on committees, fostering greater understanding of Blue Shield among patients and the profession, attendance at meetings held by the Plan for the profession and so on. All of these activities and many others offer avenues whereby the profession may exercise professional control in Plan affairs and such control is indispensable to the success of Blue Shield in serving the interests of the public, as well as the traditional aims of medicine.

EDITORIAL

Enmienda a la Ley Federal de Drogas

La Administración Federal de Drogas en colaboración con nuestro Departamento de Salud, han decidido, muy atinadamente, que ya es tiempo de que en Puerto Rico, se cumplan los estatutos de la Ley Federal de Drogas, específicamente aquellos que prohiben la venta de medicamentos un tanto peligrosas sin previa receta médica. El hacer cumplir esta ley en todos sus detalles ha de traer trastornos transitorios en las costumbres de nuestro pueblo. Creemos por lo tanto oportuno expresar nuestro punto de vista sobre el particular.

Esta ley que está en vigor desde hace mucho tiempo en Puerto Rico, pero nunca se ha aplicado rígidamente, cubre aquellos preparados que el fabricante ha rotulado como que sólo deben ser usados mediante prescripción facultativa, tales como hipnóticos, sedantes, antibióticos, sulfas, hormonas y medicamentos que se administran por inyección, (excepto insulina).

En Puerto Rico ha existido desde tiempo inmemorial la poco saludable práctica de que la vecina, la abuela o los amigos recomienden al enfermo alguna medicina que, según ellos, les fué muy bien cuando sufrieron una dolencia similar. Sin la intervención de ningún médico, sin haberse hecho el diagnóstico, compran la droga en la farmacia, y así comienza el tratamiento. **Muchos pacientes suelen aconsejarse con el farmacéutico o con sus empleados, quienes han venido prestando estos servicios con la mejor intención y gratuítamente, usando su mejor criterio en el despacho de estas drogas.** Es bueno hacer constar aquí que las anteriores palabras son del Lcdo. Esteban Amador, Presidente del Colegio de Farmacéuticos de Puerto Rico. (El Mundo 5-26-56)

Tenemos la certeza de que los farmacéuticos serán los primeros en reconocer lo peligroso de este sistema. Tan es ello así que nos consta el hecho de que la inmensa mayoría de estos profesionales, como personas responsables y conscientes son partidarios de que se elimine definitivamente esta práctica. Y la razón es clara como la luz del sol. Sin un diagnóstico exacto nadie puede saber cual es el tratamiento indicado en el caso particular de cada paciente. Un lego en materia de medicina podrá tratar síntomas, pero nunca podrá tratar enfermedades. Un dolor en el vientre, (por ejemplo) suele ser la única manifestación externa de una indigestión; de una apendicitis; de una piedra en la vesícula o en la vejiga; de una úlcera en el estómago o en el intestino o hasta de una crisis sifilítica. Sin embargo, ¡cuán distinto es el tratamiento para cada uno de esos males!

Otra costumbre que se practica con alarmante frecuencia es la de recurrir a los antibióticos para enfermedades leves. El peligro del abuso de los antibióticos en esta forma innecesaria y caprichosa es que si se llegara a producir en el mismo paciente una dolencia verdaderamente grave se corre el riesgo de que ya su organismo no reaccione favorablemente, por alergia o porque los microbios hayan desarrollado resistencia a la droga. No son pocas las ocasiones en que vidas que pudieron ser salvadas se perdieron por el uso inmoderado de tales drogas sin previa consulta con el médico y en circunstancias en que era absolutamente innecesario.

La Presidencia de la Asociación Médica de Puerto Rico ha celebrado provechosas conversaciones con el representante máximo de los farmacéuticos organizados, el Lcdo. Esteban Amador, y este distinguido profesional se ratifica en todos los puntos de sus recientes declaraciones públicas con respecto al problema. Cree el Lcdo. Amador que la ley es justa por su plausible propósito de evitar el uso desenfrenado de drogas peligrosas. Como profesional correcto y sensato reconoce los deberes, derechos y limitaciones de una y otra profesión. En ningún momento expresó temor ante la posibilidad de que el estatuto pudiera ser lesivo a los farmacéuticos. Tampoco hizo mención de fricción, choque o disparidad de criterio entre el farmacéutico y el médico.

Hemos recibido varias comunicaciones de otra entidad farmacéutica de importancia, el capítulo local de la Asociación Farmacéutica Americana, autorizadas por su secretario el Dr. Leo B. Lathroum, quien a su vez es dueño de farmacia y catedrático del Colegio de Farmacia de la Universidad de Puerto Rico Esta agrupación también favorece la ley Durham-Humphrey y considera que "protegerá al público de su propia ignorancia. El farmacéutico profesional acoge esta ley con agrado, ya que ayuda a eliminar el auto-diagnóstico, el auto-tratamiento y la venta de drogas peligrosas sin autorización médica."

Para fines de adaptación sin entorpecimientos a la rigurosa interpretación que el Gobierno tiene el propósito de impartir a la vigente ley de drogas, deseamos reiterar el consejo que por carta ya hemos dado a nuestros socios: recetar en cada caso suficiente cantidad de medicina al enfermo para que ésta le dure hasta su próxima visita o indicar en la misma receta que el farmacéutico puede repetirla si ello fuere necesario. Es bueno que nuestros compañeros sepan además que el farmacéutico puede obtener la autorización oral del médico para despachar de momento determinada medicina, y conseguir luego la receta escrita para ser guardada en sus records.

Exhortemos al público a que adopte la costumbre de tener su médico de familia. Un verdadero médico de familia conoce muchas de las debilidades y dolencias de sus pacientes y de necesitar alguno de éstos la repetición de alguna droga de uso común, tales como un sedante o un antihistamínico, puede el médico extender la receta posiblemente sin previo examen y casi seguro, libre de cargo para el paciente. En esta forma evitaremos mayor aumento en el costo de los servicios médicos.

J. F. P.


PET
EVAPORATED
MILK

LA TEMPORADA DE LAS LASTIMADURAS Y TORCEDURAS



Regularmente cuando llega la Primavera, todo el mundo dedica un gran lapso de tiempo a actividades deportivas u hogareñas, que requieren el empleo constante de los músculos, y durante las cuales se producen golpes, contusiones y torceduras, que, aun cuando generalmente no sean de cuidado, son molestos y desagradables.

NUMOTIZINE

Que es tan eficaz durante los meses de invierno en los padecimientos ligeros de las vías respiratorias, es igualmente de gran valor para el alivio del dolor e inflamación producidos por actividades desacostumbradas o por lastimaduras.

Aumentando la circulasión local de la sangre y ayudando al osmosis, NUMOTIZINE presta una ayuda efectiva en el proceso reconstructivo de los músculos. NUMOTIZINE, cuando se aplica prontamente y en forma liberal en todos aquellos accidentes producidos por actividades atléticas, etc., tiene valor para aliviar la hinchazón.

El efecto de Numotizine se prolonga lo bastante para que una sola aplicación sea suficiente para toda la noche. NUMOTIZINE se suministra en tarros de cristal de 57, 114, 228, 425 y 850 gramos.

FORMULA

Cada 100 gramos contiene:

Guayacol	0,260 gramos	Glicerina	51,000 gramos
Formalina (Sol. Formaldehyde)	0,260 "	Silicato de Aluminio	46,888 "
Creosota de Haya	1,302 "	Carmin	0,030 "
Salicilato de Metilo	0,260 "		

Hobart Laboratories, Inc; 900 N. Franklin St; Chicago 10, Ill.

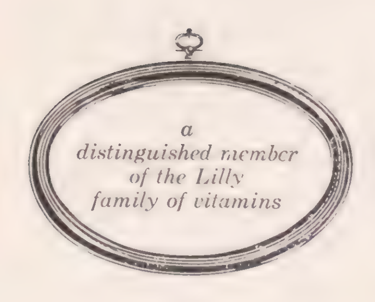
Distribuidor: NICOLAS CARRILLO CORREA

Box 2625 — Río Piedras, P. R.

B as in bountiful
C as in convalescence

'Becotin with Vitamin C'

(VITAMIN B COMPLEX WITH VITAMIN C, LILLY)



. . . To enhance convalescence in major surgery, severe burns, and febrile, gastro-intestinal, and wasting diseases; or whenever stress situations threaten to cause vitamin depletion. Often a helpful supplement in antibiotic therapy.

'Becotin with Vitamin C' combines in one capsule therapeutic amounts of vital synthetic vitamins of the B complex plus ascorbic acid and all the vitamins naturally occurring in desiccated liver and stomach tissue.

Lilly

QUALITY / RESEARCH / INTEGRITY

ELI LILLY PAN-AMERICAN CORPORATION
Indianapolis 6, Indiana, E.U.A.



DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 JUNIO, 1956 NO. 6

Entered as second class matter, January 21, 1931 at the Post Office at San Juan, Puerto Rico, under the act of August 244, 1912.

OFICINA ADMINISTRATIVA:

Edificio de la Asociación Médica de Puerto Rico, Ave. Fernández Juncos, Parada 19, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R.

FECHA DE PUBLICACION:

Día último de cada mes.

TRABAJOS ORIGINALES:

Los trabajos originales deben ser enviados al presidente de la Junta Editora, Apartado de Correos 9111, Santurce, P. R., o entregarse directamente en la Secretaría de la Asociación Médica, Avenida Fernández Juncos, Parada 19, Santurce, P. R.

Los originales deben venir escritos a máquina, a doble espacio.

No se devuelven originales. Los autores son responsables de las opiniones que emitan en sus artículos. Ningún artículo publicado en el Boletín podrá ser reproducido sin la previa autorización escrita del Presidente de la Junta Editora.

CITAS BIBLIOGRAFICAS:

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en el siguiente orden de sucesión: apellido del autor; iniciales de sus nombres; título del trabajo; título del periódico (abreviado); volumen, página y año. Las citas llevarán un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración colocada al final.

Ejemplo: 1. Koppisch, E.: Pathology of Arteriosclerosis, Bol. Asoc. Med. de P. R., **46**: 505, (Noviembre) 1954.

ILUSTRACIONES:

Las fotografías que acompañen el artículo deberán estar bien presentadas. Los dibujos y esquemas deberán estar hechos en tinta negra sobre papel blanco. Todas las ilustraciones deberán estar numeradas y se deberá indicar la parte superior de las mismas. Cada ilustración deberá venir acompañada de la leyenda correspondiente.

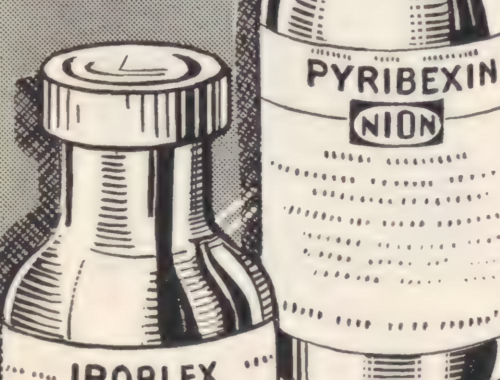
ANUNCIOS Y SUSCRIPCIONES:

Información en relación con anuncios y suscripciones será suministrada a solicitud en la Secretaría de la Asociación. Todo material de anuncio está sujeto a la aprobación de la Junta Editora.

SUSCRIPCION:

$5:00 al año.


NION
INJECTABLE SOLUTIONS
Intramuscular . . . Intravenous


PYRIBEXIN
NION
IROBLEX
NION

Sodio
50 mEq.

Potasio
20 mEq.

Calcio
4 mEq.

Magnesio
4 mEq.

Lactato
4 mEq.

Fosfato
10 mEq.

Sulfato
4 mEq.

Citrato
50 mEq.

Cloruro
30 mEq.

*Electrólitos en mEq. por litro—proporcionados por 8 medidas de Lytrén en cantidad suficiente de agua para completar un litro. Esta disolución también suple 280 calorías. Adminístrese tan a menudo como sea necesario.

ahora . . . para suplir electrólitos y líquido por vía oral . . .

en las diarreas infantiles y otros estados de pérdida de líquidos

LYTREN

Alimento Especial

ELECTROLITOS PARA USO ORAL, MEAD

El Lytrén ha venido a proporcionar facilidad y eficacia en la reposición de los electrólitos y líquidos perdidos por diarrea o vómitos. Provee los electrólitos esenciales así como líquido y es bien tolerado aún cuando la alimentación regular debe ser suspendida.

El Lytrén, desarrollado en colaboración con el Doctor Daniel C. Darrow, refleja los últimos conceptos en la terapéutica de hidratación. Numerosos informes clínicos atestiguan la innocuidad y eficacia de este tratamiento.[1,2,3,4]

Ventajas del Lytrén

- **provee electrólitos así como líquido, para uso oral**
- **sabor agradable; bien tolerado**
- **un preparado completo de electrólitos**
- **elimina o reduce la necesidad de la vía parentérica para la terapéutica de hidratación**
- **elimina o reduce la necesidad de hospitalización**
- **suple electrólitos en concentración fisiológica e innocua . . . permite absorción paulatina**
- **proporciona un sostén calórico valioso**
- **se presenta en forma de polvo para mayor comodidad, se disuelve ràpidamente en agua**
- **fácil de preparar y usar en el hospital o en el hogar**

Presentación: en latas de 227 g. (8 onz.) con medida especial incluída en el envase.

Referencias: (1) Conn, H. F.: Current Therapy (Terapéutica Actual) Philadelphia, Saunders, 1954, pp. 338-343. (2) Darrow, D. C.: Mod. Med. 22:115-116, 1954; personal communications (comunicaciones personales). (3) Harrison, H. E.: Pediat. Clin. North America, 1954, pp. 335-348; personal communications (comunicaciones personales). (4) Cooke, R. E.: personal communications (comunicaciones personales).



SIMBOLO DE SERVICIO EN MEDICINA

MEAD JOHNSON & COMPANY • EVANSVILLE, INDIANA, E.U.A.

LY J 1 56

P. O. Box 3081 – San Juan, P. R.

Bíolac...

La fórmula infantil completa ... hecha "a la medida" de la Naturaleza



Bíolac es leche pura de vaca en forma de polvo . . . la cual ha sido modificada para asemejarse grandemente a las características de la leche materna, el alimento propio de la Naturaleza para el bebé.

La abundante proteína en Bíolac asegura el sano desarrollo de los tejidos del cuerpo, mientras que su reducido nivel de grasa facilita la digestión. Se le ha agregado lactosa para proveer un contenido adecuado de carbohidrato, y las vitaminas y hierro en Bíolac proporcionan satisfacción *completa* a las necesidades nutritivas.

Debido a que Bíolac satisface todos los requisitos de la alimentación infantil, no hay ingredientes adicionales que considerar en la fórmula . . . la madre simplemente agrega el agua al preparar las tomas.

Recomiende Bíolac con absoluta confianza . . . la fórmula que por sí *sola* satisface *completamente* las necesidades nutritivas del lactante.

Bíolac

Para informes profesionales completos sobre BÍOLAC, sírvase escribir a

THE BORDEN FOOD PRODUCTS COMPANY

Division of The Borden Company

350 Madison Avenue, New York, N. Y., E. U. A.

el alimento infantil completo

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.

Report | from Carnation Research Laboratory

6 Research Divisions

Carnation general research projects are conducted under six major laboratory divisions: three Dairy Product Laboratories, the Nutrition Laboratory (chemical and biochemical), the Cereal Laboratory and the Analytical Laboratory.

Scientific Staff Conferences

Regular conferences of the entire research staff are held so that the pooled knowledge of these highly qualified men may establish broad general directions for major research projects. Such conferences also keep the entire staff informed of current progress in all six major research divisions.

Continuous, Planned Research

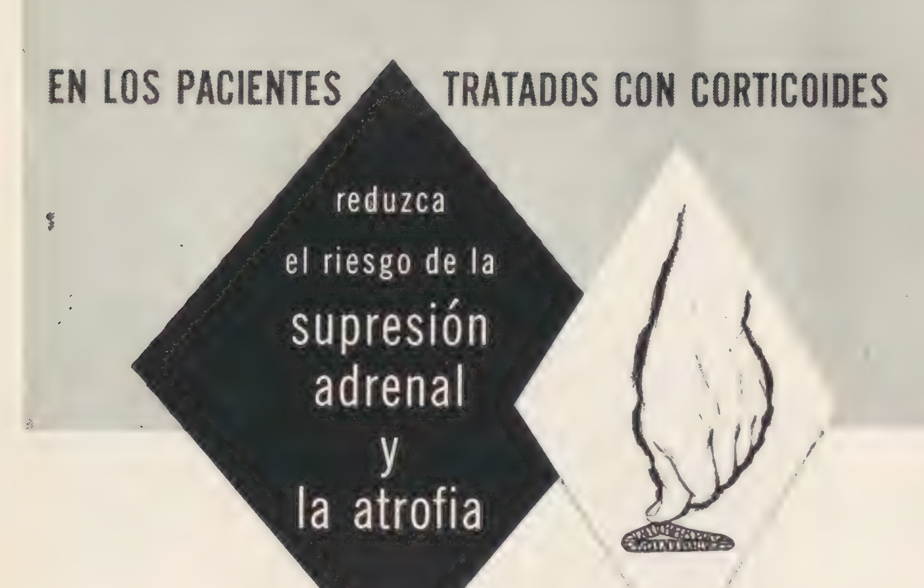
protects the uniform optimum high quality of both established and new Carnation food products.

CARNATION PROTECTS YOUR RECOMMENDATION WITH CONTINUOUS 5-PHASE RESEARCH:

Carnation Research Laboratory,
Carnation Farms,
Carnation Plant Laboratories,
Carnation Central Product Control Laboratory,
Carnation-sponsored University and Association Research.



"from Contented Cows"



CON EL USO REGULAR Y PERIÓDICO DE

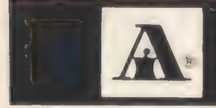
AP*ACTHAR® *Gel*

En pacientes tratados con cortisona, hidrocortisona, prednisona o prednisolona, se aumenta el "stress" producido por intervenciones quirúrgicas, accidentes o infecciones. Los esteroides suprarrenales, aún cuando se administren en pequeñas dosis, ponen en riesgo el mecanismo de defensa contra el "stress," produciendo atrofia de la corteza suprarrenal. El uso concomitante de AP*ACTHAR *Gel* contrarresta la atrofia adrenal por su acción estimulante sobre la corteza.

Las dosis de mantenimiento recomendadas para el AP*ACTHAR *Gel* consisten en inyectar:

1. a. De 100 a 120 unidades de AP*ACTHAR *Gel* por cada 100 mg. de prednisona o prednisolona.
   b. 100 unidades de AP*ACTHAR *Gel* por cada 200 a 300 mg. de hidrocortisona.
   c. 100 unidades de AP*ACTHAR *Gel* por cada 400 mg. de cortisona.
2. Suspéndase el uso del esteroide el día que se administre la inyección.

*Altamente purificado. AP*ACTHAR *Gel* es la hormona adrenocorticotropa (corticotropina) purificada de "The Armour Laboratories".



THE ARMOUR LABORATORIES
DEPARTAMENTO DE ARMOUR AND COMPANY, KANKAKEE, ILLINOIS E. U. A.
FABRICADO Y DISTRIBUIDO TAMBIEN POR LABORATORIOS ARMOUR DE ARGENTINA S. A.,
VIRREY CEVALLOS 1487, BUENOS AIRES, REPUBLICA ARGENTINA

Distribuidores: LUIS GARRATON, INC.
Ave. Ponce de León - Pda. 25
Santurce, P. R.

DOBLEMENTE RICO*!

*Rico en SABOR!

*Rico en VITAMINAS!

JUGO DE TOMATE LIBBY'S

DELICIOSO!

NUTRITIVO!

SALUDABLE!

Si quiere lo mejor pida la marca Libby's

Libby's

TOMATO JUICE

POMALES

The original Prenatal therapy formulated by our founder, Dr. Llwellyn Lewis, M.D., several decades ago, has been the basic calcium therapy for over 12 million mothers throughout the free world.

The results of sustained research * *and development through the years brings another clinical advance to meet the challenge for even healthier mothers and babies.*



CALCINATAL

A Daily Dosage of 6 Tablets Provides:

Calcium Lactate	2 Gm.
Ferrous Gluconate 130 mg. providing	15 mg. Ferrous iron
Vitamin A Acetate	6000 USP Units
Thiamine Hydrochloride	1.5 mg.
Riboflavin	2.5 mg.
Niacin	15 mg.
Ascorbic Acid	150 mg.
Vitamin D	400 USP Units
Vitamin B_{12}—Intrinsic Factor Concentrate	0.5 USP Units **
Aluminum Hydroxide gel	750 mg.
Plus added excipients.	

** Standardized before mixing.

120 TABLETS PER BOTTLE

This formula provides the exact recommended daily dietary allowances for those factors present as established by the Food and Nutrition Board of the National Research Council for lactating women.

Calcium Lactate is free of phosphorus which is known to depress assimilation of calcium.

Organic form of ferrous iron, by far, the best tolerated.

Aluminum Hydroxide gel added to assist in the elimination of excess dietary phosphorus.

NION CORPORATION

LOS ANGELES 38 CALIFORNIA

Doctor: As a dietary supplement during pregnancy and lactation 6, or more, Calcinatal tablets daily.

* T. M. APPLIED FOR

Representantes para Puerto Rico
JOAQUIN BELENDEZ SOLA, INC.
Box 1188, San Juan, P. R.

now available . . .

MERCLORAN

oral diuretic without equal

smooth, sustained diuresis "...The most efficacious oral mercurial diuretic available...,"[1] MERCLORAN (chlormerodrin) permits simpler and safer prevention and control of edema. It is the only oral diuretic possessing an efficacy comparable to the best injectable.[2,3]

proved clinical performance In a recent study[4] MERCLORAN (chlormerodrin) took first place among oral diuretics. "It is more effective orally than previously introduced mercurial diuretics. . . ."[5]



daily oral maintenance MERCLORAN maintains fluid and electrolyte balance in patients with congestive heart failure, recurring edema and ascites, cardiac asthma, hypertensive heart disease, dyspnea of cardiac origin, arteriosclerotic heart disease, and fluid retention masked by obesity.

management with MERCLORAN Many patients may be kept free of edema with 1 or 2 MERCLORAN Tablets daily. When necessary, 1 or 2 tablets three times daily may be prescribed. Increase of medication should be gradual to preclude the possibility of occasional gastrointestinal reactions to immediate high dosage. The diuresis produced by MERCLORAN, although well sustained, is gradual in onset. Parenteral treatment will be needed initially in acute severe decompensation. Mercurials are contraindicated in acute nephritis and in certain oliguric states. They should be used with caution in subacute and chronic nephritis. In rare instances patients may exhibit hypersensitivity to mercurial drugs.

references

(1) Finch, G. H.: *J. Iowa M. Soc.* 42:490, 1952. (2) Greiner, T.; Gold, H.; Warshaw, L.; Palumbo, F.; Weaver, J.; Mathes, S., & Marsh, R.: *Federation Proc.* 11:352, 1952. (3) Greiner, T.; Gold, H.; Palumbo, F.; Warshaw, L.; Weaver, J.; Marsh, R.; Mathes, S., & Kwit, N. T.: *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 80:117, 1952. (4) Greiner, T., & Gold, H.: *J.A.M.A.* 152:1130 (July 18) 1953. (5) Council on Pharmacy and Chemistry: *J.A.M.A.* 152:331 (May 23) 1953.

packaging MERCLORAN (chlormerodrin, Parke-Davis) is available in bottles of 25 tablets, each containing 18.3 mg. of 3-chloromercuri-2-methoxypropylurea.



Parke, Davis & Company
DETROIT, MICHIGAN, U. S. A.

E-J-7-54

UN NUEVO ANTIBIOTICO DE CAPITAL IMPORTANCIA CAPSULAS DE CATHOMYCIN

Marca de Fábrica

Cápsulas (Novobiocina)

El antibiótico de elección en las infecciones causadas por *estafilococos* incluso las resistentes a todos los demás agentes antibactéricos conocidos. El antibiótico de elección en las infecciones causadas por cepas susceptibles de *proteus*. ESPECTRO—muchos microorganismos Gram-positivos y algunos Gram-negativos.

MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL
Division of Merck & Co., Inc.
161 Avenue of the Americas, New York 13, N. Y., U. S. A.



notably effective in vaginal moniliasis

Mycostatin Vaginal Tablets are recommended for the treatment of all monilial infections of the vaginal tract and have been used successfully even in long-standing cases which have not responded to any other therapy.

do not disturb the normal bacterial flora of the vagina

Unlike other preparations used in vaginal moniliasis, Mycostatin Vaginal Tablets act solely against fungi and do not destroy the normal and useful bacteria which enhance the defense mechanisms of the vagina. Furthermore, because Mycostatin Vaginal Tablets contain lactose, the growth of the acidophilous (Döderlein's) bacilli is greatly stimulated. These bacilli, which thrive in the presence of lactose, are normal inhabitants of the vagina of adult women and act to prevent trichomoniasis. Vaginal trichomonads are rarely seen when there is a preponderance of growth of the acidophilous bacilli.

Each Mycostatin Vaginal Tablet contains 100,000 units of the antifungal antibiotic, nystatin, as well as 0.95 Gm. of lactose.

Administration: 1 or 2 tablets intravaginally each day.
Supply: Packages of 15.
Also available: MYCOSTATIN Tablets: 500,000 units, bottles of 12. MYCOSTATIN Ointment: 100,000 units per Gm., 1-ounce tubes.

'MYCOSTATIN' IS A TRADEMARK



BOLETIN

DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

VOL. 48 JUNIO, 1956 NO. 6

THE USE OF METAMINE IN ANGINA PECTORIS*

FEDERICO DIEZ RIVAS, M.D. and R. S. DIAZ RIVERA, M.D.

The syndrome of angina pectoris is generally due to coronary insufficiency resulting from either sclerosis with narrowing of the arterial lumen or stenosis of the coronary ostia as exemplified by luetic aortitis. As a result of this coronary arterial deficiency, the myocardium is deprived of sufficient oxygen to satisfy its metabolic needs[1]. It is believed that accumulation of metabolic products during the ischemic state, stimulate afferent nerve endings in the myocardium thus producing pain[2]. This pain is referred to the precordial area and at times radiates toward the left shoulder and up the left side of the neck. The pain may reach the region of the mandible or around the left ear and may simulate either a tooth ache or an ear ache. It may radiate down the left arm toward the elbow or down to the wrist and hand (4th or 5th finger). At times there may be paresthesias or muscular weakness of the left arm.

During an episode of angina pectoris, "the patient experiences a sensation of suffocating contraction localized deeply but diffusely within the chest. There is also a most intense and acute pain referred to the precordial region and to the left side of the chest, radiating along the left arm down to the hand and the fourth and fifth fingers; an agonizing sensation of imminent death completes the picture[3]". The diagnosis of angina pectoris must rest on the patient's description of the seizure, "since there are no constant and reliable physical signs or laboratory findings". In its more severe form the paroxysm is also characterized by one other conspicuous feature, the immobility of the patient who may elect to stand or to sit upright (he rarely reclines), but whatever his posture, he retains it fixedly, rarely even emitting a groan despite his pain, until the attack is passed. The paroxysm may

* From the Cardiovascular Clinic, San Juan City Hospital and the University of Puerto Rico School of Medicine. Most of the tablets used in this study were kindly supplied by the Thos, Leeming and Co. Inc.

last only a few seconds or it may persist for several minutes; if it lasts more than one quarter hour, the observer does well to suspect coronary occlusion[4]".

Incidence and mortality:

Organic heart disease is today the chief cause of death in United States and Puerto Rico and coronary artery disease is the most important entity in this group mortality. Parker[5] states that of 3440 cases with angina pectoris studied at the Mayo Clinic, in 88% the symptoms began during the fifth, sixth and seventh decades of life. There were four times as many males as females. Survival rate was longer in those who were stricken later in life and shorter in those with earlier onset during the fourth decade of life. Of this group, 82% survived for one year, 73% for two years, and thereafter 10% of the survivors died each year.

The incidence of angina pectoris is higher in those conditions that produce coronary atherosclerosis: obesity, diabetes, myxedema, xanthomatosis, hypercholesterolemia and in those with a decrease in coronary blood flow resulting from aortic valvular disease: syphilis or rheumatic fever. Increase in oxygen requirements of the myocardium: exercise, emotional upsets, hypertension, hyperthyroidism or exposure to cold or factors which mechanically embarrass heart action; over-eating, aggravate this condition.

Treatment of angina pectoris:

The prognosis of angina pectoris is uncertain, more so than in any other chronic condition. Since sudden death may occur at any moment, prevention of attacks is of paramount importance. Nitrites and the nitrates are considered as the most powerful coronary vaso-dilators. Nitroglycerine is most reliable for control of an acute attack although it may produce a severe decline in blood pressure sufficient to cause headache and throbbing in the temples[6]. Other nitrites and nitrates like amyl nitrate, mannitol hexanitrate and erythrityl hexanitrate may have similar side effects and are of limited value in angina pectoris.

The patient may develop tolerance to both nitrites and nitrates. Increasing doses of nitrates to overcome tolerance may result in methemoglobenemia and anemia that are detrimental to a patient with coronary insufficiency[7].

Other measures of importance in the treatment of angina pectoris include: (1) abstinence from smoking, (2) low sodium diet, (3) control of hypertension, (4) decrease physical activity and (5) weight reduction.

Because of the short duration of the effect of nitroglycerine, it has been found that certain other nitrates, where the carbon found in nitroglycerine is replaced by a nitrogen linkage, have a more prolonged vasodilating effect. The effect of Metamine, one of these aminonitrates, will be the subject of this presentation.

Chemistry of Metamine:

Metamine, triethanolamine trinitrate biphosphate, is an organic nitrate where its three nitrate-substituted alcohols are linked through an additional nitrogen atom rather than through carbon atoms as with the other therapeutically effective nitrates. The following chemical formulae serve to compare this unique characteristic of Metamine with that of nitroglycerine.[9].

Nitrogen linkage:—

$$\begin{array}{lcl} (H_3PO_4) & & CH_2 - CH_2 - O - NO_2 \\ & N & CH_2 - CH_2 - O - NO_2 \\ (H_3PO_4) & & CH_2 - CH_2 - O - NO_2 \end{array}$$

Triethanolamine Trinitrate Biphosphate
(Metamine)

Carbon linkage:

$$\begin{array}{l} CH_2 - O - NO_2 \\ CH_2 - O - NO_2 \\ CH_2 - O - NO_2 \end{array}$$

Glyceryl trinitrate (Nitroglycerine).

Pharmacology:

The dose of Metamine is 2 mg. four times a day by mouth. Metamine appears to be a potent nitrate for the prevention of angina pectoris. Bovet and Nitti-Bovet[8] from the Pasteur Institute found that Metamine exerts a considerably less depressor effect on the blood pressure than nitroglycerine. Melville and Lu[9] from McGill University found that it is an effective coronary vasodilator, and that "nitroglycerine exerts a more marked acute vaso-depressor action than Metamine, dose for dose, in anesthetized animals of different species. It was found to have a low toxicity and no evidence of methemoglobenemia was encountered". These observers remark that "it is possible that the higher water solubility of the drug than nitroglycerine might be a factor in explaining its generally higher activity in the coronary experiments".

Clinical study:

Forty carefully selected patients with typical angina pectoris were treated with Metamine, most receiving 2 mgs. tablets three time a day and a few four tablets daily All had previously attained relief from nitroglycerine. The youngest was 43 and the oldest was 78 years. There were 24 females and 16 males. The diagnosis of arteriosclerotic heart disease was made in 35. Of these, 7 were diabetics and 7 had a complicating hypertension. Four had hypertensive cardiovascular disease and 9 had had myocardial infarction. Practically all had abnormal electrocardiograms and radiological evidence of cardiac hypertrophy. One had luetic cardiovascular disease.

Five patients (12%) were unresponsive to Metamine while in twelve (30%) the anginal attacks completely disappeared, the use of nitroglycerine being no longer necessary. Twenty-three patients (57%) were definitely improved. Several of these had recurrence of anginal pains when Metamine was discontinued. Nitroglycerine was useful among the 5 patients unresponsive to Metamine. One of these did not obtain relief even when the dose of Metamine was increased to 4 mgs. thrice daily. There were no toxic manifestations nor increased tolerance to this drug in the sample studied.

Summary of Results:

Of the 40 patients with typical angina pectoris treated with Metamine for a variable period of time, 30% obtained complete relief with disappearance of pain; 57% were definitely improved with decrease in the severity and frequency of the anginal attacks and in 12% the drug failed to alter the course of the disease. While these 5 cases (12%) can be considered as failures, treatment with Metamine was considered successful in the other 35 instances.

Comments:

The coronary arteries supply the myocardium with blood that carries oxygen necessary for adequate myocardial activity. Normally this oxygen supply is sufficient to meet the demands imposed on the heart during increased cardiac function. In the presence of angina pectoris there is a decrease in coronary arterial circulation with a diminished supply of oxygen to the myocardium. This partial anoxia produces an accumulation of metabolites that are thought to be responsible for the production of pain in angina

pectoris. Diminution of coronary circulation may result in either myocardial fibrosis (when the anoxia is prolonged) or may produce myocardial necrosis (infarction) if the anoxia is severe and of a sudden onset.

Coronary vasodilators act by dilating the coronary arteries directly so that more blood flows to the myocardium, preventing damage to the cardiac musculature. These agents will prevent cardiac pain (angina pectoris) by avoiding anoxia and therefore eliminating the accumulation of excessive amounts of metabolites during cardiac contractions. The efficiency of the heart is improved so that it can meet the increased demand for oxygen during work. In this way we might be able to restore physical activity to our patient and thus prevent invalidism.

Coronary vasodilators are of two types: nitrates or nitrites. The nitrates are more potent in dilating coronary arteries. Nitroglycerine is a good coronary vasodilator but its action is evanescent and its side effects are often undesirable. Giddiness, headaches, hypotension, flushing of the face and throbbing of the temples may be induced by its use. Vascular collapse due to excessive peripheral vasodilation and hypotension is not unusual.

Recently, Metamine, another nitrate has become available. It possesses certain advantages over nitroglycerine like: prolonged action, uniform activity, avoidance of excessive peripheral vasodilatation with hypotension and potent coronary vasodilation. So far it has shown no toxic manifestation nor methemoglobenemia. It seems to be the drug of choice for the great majority of patients suffering from angina pectoris.

Conclusions:

From our observations it appears that Metamine in the usual dosages is a powerful agent in the treatment of angina pectoris. One tablet (2 mg.) of Metamine, three times a day, produced satisfactory results in controlling anginal pains in the great majority of our patients.

There was no evidence of toxicity to Metamine in this group of patients nor increased tolerance to this drug. Hypotensive manifestations like headaches or throbbing in the temples were not observed in this study.

REFERENCES

1. Harrison, T. R., et al; Principles of Internal Medicine, page 23; The Blakiston Company, Philadelphia, 1951.

2. Best, C.H., and Taylor, N.B.: The Physiological Basis of Medical Practice, page 281: The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1945.

3. Housay, B.; Human Physiology, page 147, McGraw-Hill Book Company, Inc., 1951.

4. Beckman, H.: Treatment in General Practice, Page 751, W. B. Saunders Co., Philadelphia 1948.

5. Parker R. L., et al: J.A.M.A. 131:95, 1946.

6. Krantz, J. C. and Carr, C. J.; Pharmacologic Principle of Medical Practice, The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1951.

7. Goodman, L., and Gilman, A.: The Pharmacological Basis of Therapeutics, page 555, The MacMillan Co., New York, 1945.

8. Bovet D., and Nitti-Bovet, F.; Arch. Internal de pharmacodyn. et therap., 83: 367, 1946.

9. Rupprecht, H.: Die Pharmazie, 5: 107, 1950.

SOME FUNGUS INFECTIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM: EXPERIENCE WITH RECENT TREATMENTS*

*IRVING C. SHERMAN, M.D. and LOUIS D. BOSHES, M.D.***

Fungus illnesses are more frequent than heretofore suspected. The incidence is higher than such better known diseases as hemophilia, primary polycythemia and even Addison's disease.

There are certain areas in the United States where specific exogenous fungus diseases may be considered endemic. These include Coccidioidomycosis in the Southwest ranging from western Texas to southern California; Histoplasmosis in the lower two thirds of the Mississippi River Valley even including some states to the south, as well as the Missouri and Ohio River Valley; and Blastomycosis also in the Mississippi River Valley and in southeastern states. There are other widespread fungus infections of endogenous origin — namely, Actinomycosis, Cryptococcosis, Moniliasis, Aspergillosis, Nocardiosis, Mucormycosis, and Penicillosis. Such cases have been reported with increasing frequency.

Many of these fungi invade the nervous system. Blastomyces dermatiditis is known to produce a granulomatous meningitis with miliary abscess formation; Actinomycosis, a meningitis and or brain abscess; and Coccidioides immitis, a granulomatous meningitis about the brain and cord with hardly any involvement of the parenchyma. The most widely known agent is Cryptococcus neoformans (torulosis). In addition to causing a meningitis or a meningo-encephalitis, this may present the features of a space-occupying lesion in the brain or spinal cord.

Other rare cases due to different etiologies have also been described. A low grade meningitis may be produced by Candida albicans (Moniliasis). Hyslop, Neal, Kraus and Hillman have reported a case of a gelatinous basilar meningitis caused by Sporotrichum Schenkii. These observers, however, failed to isolate the etiologic organism by culture. Wolf et al reported a case of Maduromycotic meningitis following spinal anesthesia. Allescheria Boydii was isolated in repeated culture. Pathologically, there was noted a granulomatous meningitis. Cerebral mucormycosis has been observed on many occasions to produce a localized cerebritis without evidence of suppuration. An affinity for invading the walls of blood vessels and occluding their lumina is characteristic (Kurrein). Aspergillosis may cause a meningitis as well as isolated or multiple brain abscesses.

---

* Presented before the meeting of the Latin American Association of Physical Therapy, held in San Juan, P. R., January 31, 1956.

** Michael Reese Hospital and Northwestern University Medical School, Chicago

Our interest in this subject was aroused when in the short period of ten months we encountered one case of cerebral Aspergillosis and three cases of cerebral Cryptococcosis at the Michael Reese Hospital in Chicago. During this period we also had access to the clinical and pathological material of a case of Coccidioidomycosis encountered at the Veterans Administration Research Hospital in the same city. A thorough search of the records at Michael Reese revealed that prior to our present cases only four cases of fungus infections of the central nervous system were diagnosed in the previous twenty years. Of these, two were Cryptococcosis (1934, 1941), one Actinomycotic meningitis (1939), and one Actinomycotic brain abscess (1949).

In our pathologic studies we utilized a relatively recent variation of the Hotchkiss-McMannus technique known as the Periodic-acid-Schiff reagent.—(P.A.S.). The basis of this procedure lies in the fact that the cell walls of the fungi are composed of mixtures of cellulose and chitin, both of which are absent in animal tissues. Such material is stained selectively with various shades of red. As a result, the fungi stand out clearly and are not likely to be confused with other elements.

Case #1 - Cryptococcosis.

B.B. — seventeen year old white female admitted to Michael Reese Hospital, Chicago on March 29, 1954 because of headache, nausea, and vomiting for one week. She had been ill intermittently for four years with a diagnosis of Hodgkin's disease. She had enlarged cervical and inguinal glands, enlarged liver spleen and mediastinum. There were signs of meningeal irritation. The spinal fluid was under a pressure of 350 mm. of fluid. It was clear and colorless. It continued 4 R.B.C., 15 lymphocytes, 29 polymorphonuclear leucocytes and 6 large monocytes per c. mm. The glucose was 44 mg. per cent; protein 120 mg. per cent; chlorides 667 mg. per cent. Two days later the culture was reported as showing budding yeast cells morphologically resembling C. neoformans. This was later confirmed by mouse inoculation. She ran a febrile course. On the 17th hospital day Actidione was started intravenously. She received 6590 mgs in the nex two months. She showed no significant response. She developed a motor aphasis, nuchal resistance and finally died on June 10, 1954, ten weeks after admission.

Autopsy — There was evidence of Hodgkin's disease in the lymph nodes, spleen, lungs and heart. The lungs were also invaded with Cryptococci. In the cerebrum on both sides in the area of the head of the caudate nucleus and part of the lenticular nucleus

was a honeycomb-like area of pathology which was filled with a colloid-like material (Fig. 1). The spinal cord was essentially normal. Microscopic examination of the brain stained with H and E and PAS revealed that there were C. neoformans in the meninges, particularly in the subarachnoid space as well as in the brain parenchyma in the area of the honeycomb pathology already described surrounded by very little cellular infiltration (Fig. 2). These small round bodies with an occasional single budding stained intensely violet by PAS stain (Fig 3). The organisms were found in and around the capillaries and loose in the cortex.

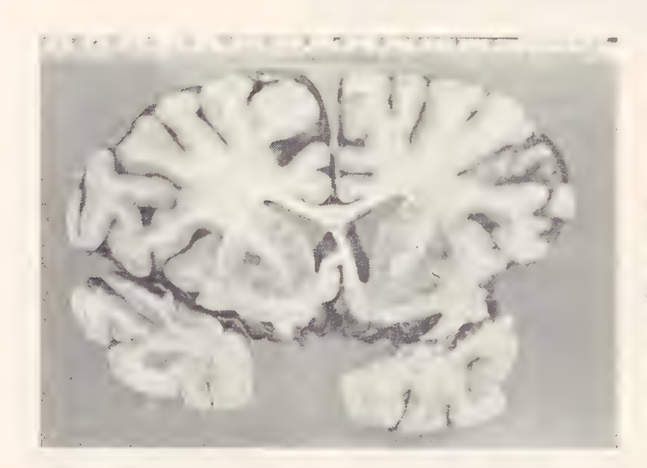


Fig. 1

B.B. - Gross brain section - honeycomb areas of histolysis in basal ganglia bilaterally containing colloid material.

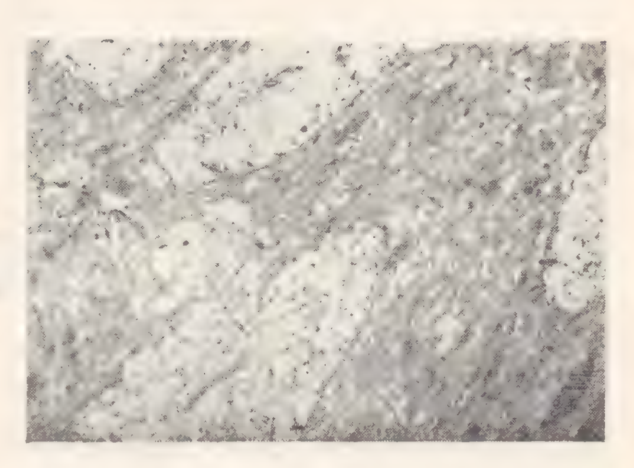


Fig. 2

B.B. - Section through area of histolysis in basal ganglia typical soapsuds appearance. H&E X75.

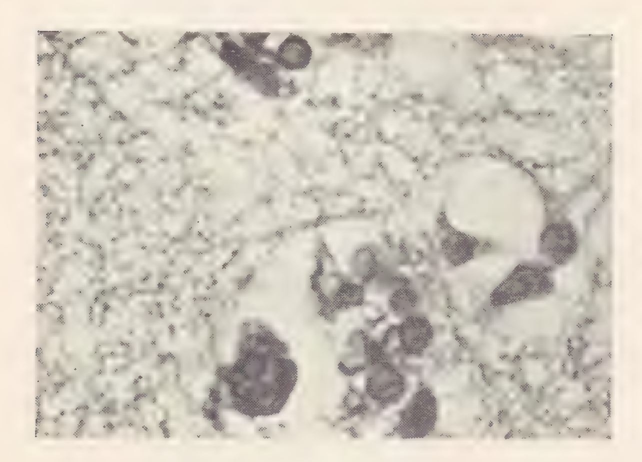


Fig. 3

B.B. - Section through histolytic lesion in basal ganglia. Organism easily noted. PAS X 900. (Organism seen at top of section).

Case #2 - Cryptococcosis.

B.I. — 36 year old male. The patient was well until 1950 when he developed rheumatoid arthritis. In 1952 he was put on ACTH in unknown amounts and then was given cortisone in increasing doses to a maximum of 100 mgs. daily. This was continued for at least 2 years. In the spring of 1953 he suffered headache and diplopia. A diagnosis of lymphocytic choriomeningitis was made. A year later, on April 22, 1954, he came to Michael Reese Hospital, Chicago, with headaches, fever and diplopia. Extensive rheumatoid arthritis was evident. Virus studies on the serum were negative for lymphocytic choriomeningitis but C. neoformans was cultured from the spinad fluid. Nothing was done for almost a year. He returned to Michael Reese Hospital on February 28, 1955 specifically for treatment with Actidione. The spinal fluid was under increased pressure. It contained 20 lymphocytes and 1 mg. per cent sugar. C. neoformans was cultured. Also C. neoformans was identified in the urine. (Fig. 4). In three days he was given four doses of 20 mgs. of Actidione — the first intravenously and the remainder intramuscularly. The patient developed signs of bilateral brain disease, went into coma and died on the 5th day after the first injection of Actidione.

Autospy — There were typical lesions of Cryptococcosis in the lung and prostate. Grossly the brain had bilateral areas of softening in the basal anglia (Fig. 5). Neither of these areas had the expected honeycomb containing colloid material. Sections in these areas showed disintegration and encephalomalacia. There was an infiltration of polymorphonuclear leucocytes and gitter cells Sections through the medulla showed mild meningeal infiltration with lymphocytes, plasma cells and collections of Cryptococci (Fig 6). The choroid plexuses contained organisms, and they were also demonstrated in the spinal meninges.

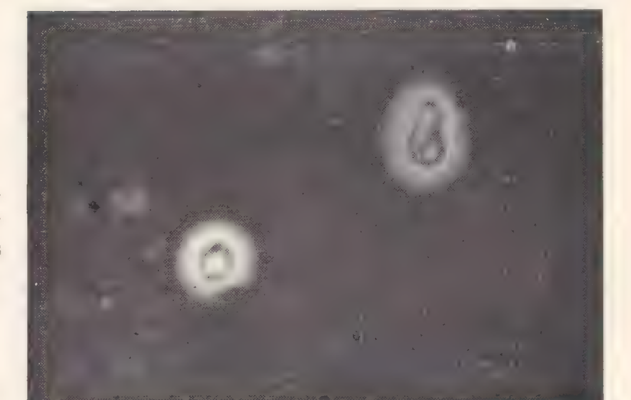


Fig. 4

B.I. - India ink preparation of urine showing budding C. neoformans by direct smear X 500.

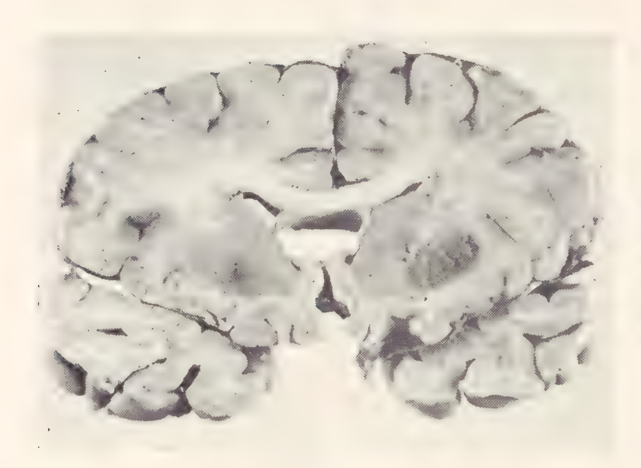


Fig. 5

B.I. - Gross brain section showing recent encephalomalacia in the right basal ganglia and subependymal softening on the left. H & E X 100.

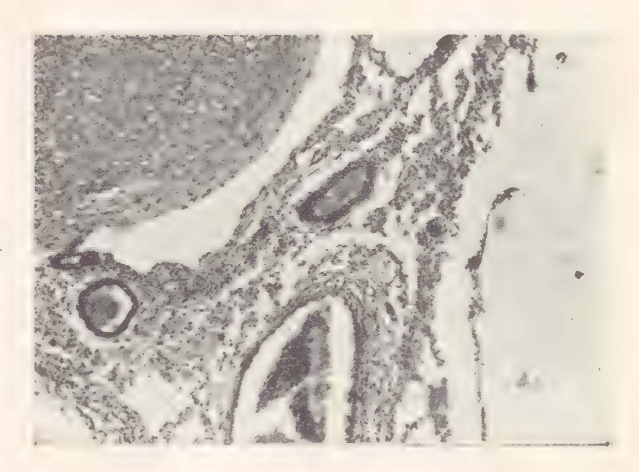




Fig. 6

B.I. - Meninges of medulla revealing a meningitis. PAS X 100.

Case #3 - Cryptococcosis. — H.C., 43 year old male.

About one week before admission to Michael Reese Hospital while working in his basement, the patient hit his head on a low beam. This stunned him momentarily. The next day he began to suffer headaches of increasing intensity. For three days prior to hospitalization he was quite ill with severe headache, projectile vomiting, confusion and fluctuating stupor. When admitted to the hospital on June 26, 1954, the patient was stuporous and incoherent. There was severe papilledema bilaterally. The neurological examinaton was otherwise negative. A ventriculogram done on June 29, 1954 was essentially normal. Difficulty was encountered in finding the ventricles, but when they were entered, a fresh bloody fluid escaped under seeming increased pressure from both sides. A palliative right sub-temporal decompression was done. The brain was under markedly increased pressure. A nodular area of pathology presented itself in the meninges and was biopsied. The ventricular fluid culture in forty-eight hours suggested the possibility of C. neoformans. The biopsy was later reported as showing C. neoformans. The patient became progressively worse. He developed a quadriparesis and deeper stupor. Subsequent spinal punctures revealed fluid under increased pressure in which C. neoformans could be identified on direct smear with India ink preparation.

On July 5, 1954, Actidione was started. He was given 100 mgms intrathecally and 3,549 mgms intravenously in the next 25 days, but he died on July 25, 1954.

Autopsy — The only significant pathology was in one suprarenal gland and the brain. The suprarenal gland contained masses of budding C. neoformans, and necrotic debris surrounded by some

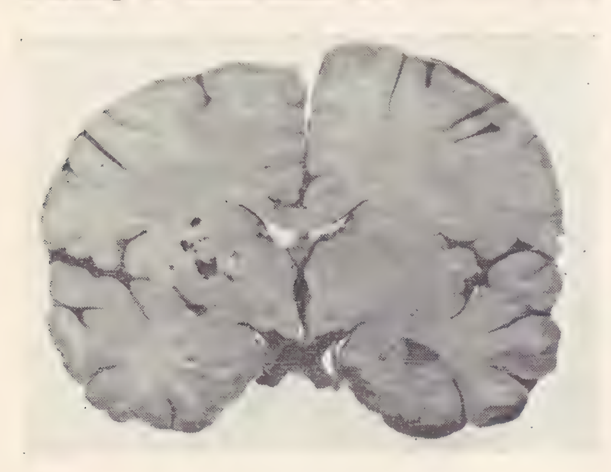


Fig. 7

H.C. - Gross section of brain honeycomb lesions in the basal ganglia.

lymphocytic infiltration. The brain showed the usual pathology. Gross section showed the honeycomb destruction in the basal ganglia (Fig. 7). In high power organisms are recognized. Cortical meninges show a mild meningitis with lymphocytes and containing organisms. These are H & E stains and show poorly. Section from biopsy of meninges with PAS stain shows them better.

DISCUSION OF THE CASES OF CRYPTOCOCCUS

Each of the three cases demonstrates a different, yet frequently reported type of onset. Case #1 (B.B.) had a known diagnosis of Hodgkin's sarcoma for at least a period of three years. The combination of these two conditions has often been recorded. Perhaps it can be postulated that any central nervous system complication in a prolonged chronic illness should immediately raise the question of fungus super-infection, especially Cryptococcosis, seen not only in Case #1 (B.B.), but also in Case #2 (B.I.) where for two years there was a pre-existing rheumatoid arthritis.

There are numerous reports of cases of Cryptococcosis which have been incorrectly diagnosed as some form of chronic meningitis, notably tuberculous or even choriomeningitis, as in Case #2 on evidence of inadequate spinal fluid examination. All three may reveal a pleocytosis, and elevated protein content, and often a decreased glucose and chloride content.

In case #3 (H.C.) there is demonstrated another group of diagnostic difficulties — namely, where a marked increase in intracranial pressure has raised the question of a space occupying lesion. Usually the history is that of an individual in apparent good health until the time of a relatively mild cranial injury, when there is the picture of an acute increase in intracranial pressure. A subdural hematoma may be suspected. We could speculate that such a patient may have had a focus of cryptococci elsewhere in the body, and only after the head injury did the brain become a locus minoris resistentiae. The other organ found to contain the fungi was one adrenal gland. It would be most unlikely to assume that this was the primary site and perhaps the portal of entry of the organisms was missed at autopsy or had healed.

Heretofore, many types of management have been used in Cryptococcosis, but all to no avail. Since some patients may die in a fulminating process, or may live for more than nine years in chronic invalidism with periods of relative quiesence, the value of any particular therapy is difficult to evaluate. Wilson and Duryea used Actidione, a new antibiotic in their case, utilizing

40 to 60 mgms intravenously daily for about eighteen months. A sterile spinal fluid and a clinical arrest in an apparently progressive case was achieved.

Our three cases were treated with Actidione in addition to other antibiotics. Case #1 (B.B.) received 6590 mgms intravenously in over 55 days (minimal dose 20 mgms daily to a maximum of 200 mgms daily except for 300 mgms on one day) and 60 mgms intrathecally in 9 doses (2 doses of 10 mgms and 7 doses of 20 mgms). Case #1 was chronically progressive and seemed uninfluenced by the drug. Case #2 (B.I.) was static with moderate symptomatology for almost two years, when he was brought to the hospital specifically for the Actidione therapy. He received 20 mgms intravenously for the first day, and in 20 minutes had severe projectile vomiting. The second day he received 20 mgms intravenously on three occasions, spaced so as to avoid meals, and each time he vomited. The third day, 20 mgms was given intramuscularly, and the only ill effect was nausea. The evening of the third day of Actidione therapy he became disoriented. Within the next few days the patient went rapidly down hill with increasing meningo-encephalitic signs and died. The conclusion is inescapable that Actidione appeared to precipitate the patient's death. The lesions in the brain were fresh softenings with no invasion by Cryptococcus neoformans. Still there was no doubt that the patient had Cryptococcic meningitis. Case #3 (H. C.) suffered acute Cryptococcosis of the brain. Within 28 days he received 3540 mgms of Actidione intravenously (minimum daily dose of 200 mgms) and 40 mgms intravenously in 2 doses. Case #3 was apparently uninfluenced by the drug therapy.

COCCIDIOIDOMYCOSIS

Case #4 — (Loaned to us through the courtesy of the Veterans Administration Research Hospital, Chicago, Service of Dr. R. Whitman.) — 26 year old white male.

The patient lived in California and Arizona during World War II, and again during 1952. His illness began with pulmonary symptoms in the Spring of 1953. In March 1954 he developed fever, headache, malaise, nausea and vomiting, and nuchal resistance. When admitted to the Veterans Administration Hospital in Chicago in June 1954, he had two large cavities in the lungs adjacent to the hilum. Sputum was highly suggestive of Coccidioides immitis. The spinal fluid was under a pressure of 280 mm. of fluid, and contained 428 cells (5% polymorphonuclear leucocytes and 95% lymphocytes) 38 mgms. % sugar, 240 mgms % total protein. The Coccidioides skin test was negative, but

serum showed a positive response in 1:32 dilution for coccidiodal complement fixation, and the spinal fluid was positive in a dilution of 1:256. Organisms were never recovered from the spinal fluid.

In July and August he received 10 grams of 2-amino-stilbamadine intravenously in about 6 weeks (200 mgms. daily diluted in 200 cc of saline). In September he developed a paraplegia with a block at the tenth thoracic dermatoine. A laminectomy was done and a biopsy later reported C. immitis. The patient died two days after surgery.

Autopsy — There was no evidence of fungus infection of the lungs, so this apparently cleared up before death. The **brain** showed flattened gyri. The interpeduncular space was obscured by a greenish exudate 1 mm. in thickness. The **choroid plexuses** contained the same exudate and there was a ventriculitis. The entire extent of the **spinal cord** was covered with the same intradural exudate measuring 3 mm. in thickness (Fig. 8). Sections through the floor of the third ventricle showed a marked granulomatous meningitis which contained tubercle like structures. The same pathology was seen in the spinal cord. There were numerous large giant cells with many nuclei surrounded by a clear area of fibrous tissue, and surrounding this was a conglomeration of lymphocytes and plasma cells. (Fig. 9) With the P. A. S. stain organisms could be identified in the giant cells. In H & E preparations the organisms looked like a highly refractile rounded area without any significant content (Fig. 10). With P. A. S. stain C. immitis is recognized as a spherical organism 20 to 60 u in diameter and containing endospores.

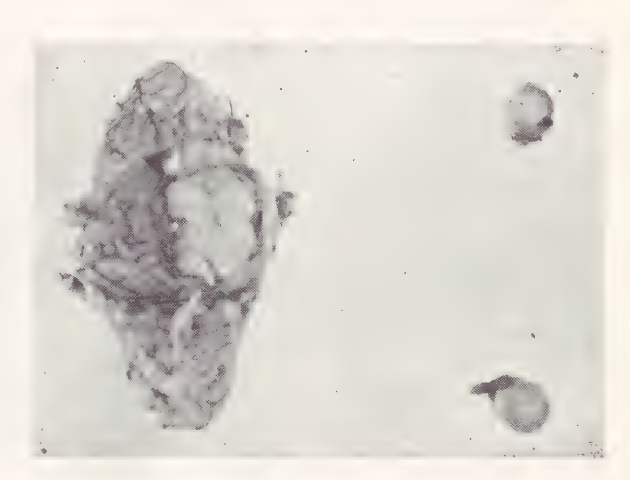




Fig. 8

C.T. - Gross section of brain stem and spinal cord showing thick leptomeningitis.

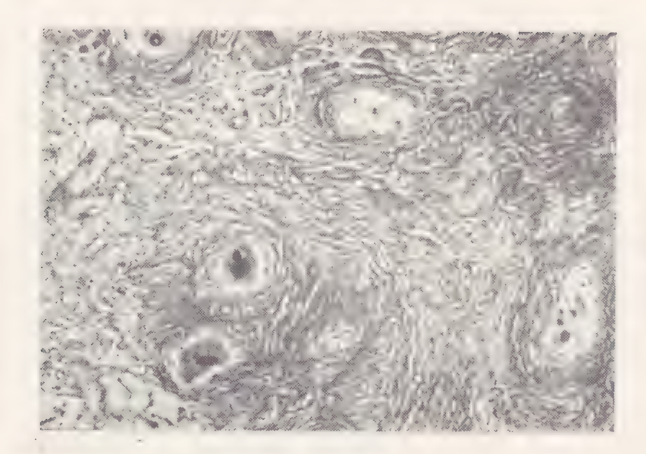


Fig. 9

C.T. - Basilar meninges. Tubercle like structures containing large giant cells in which are seen C. immitis. PAS X 125.

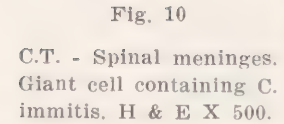
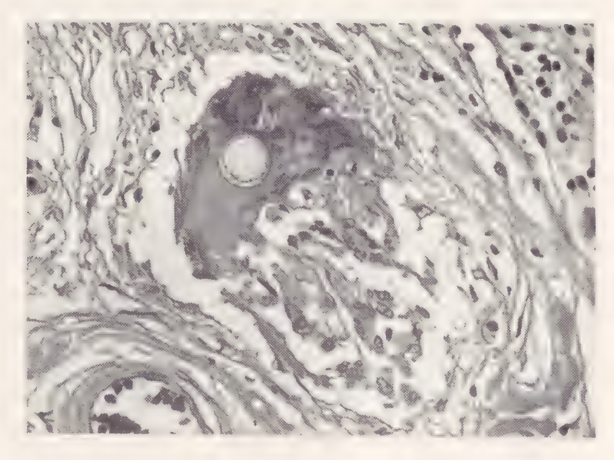


Fig. 10

C.T. - Spinal meninges. Giant cell containing C. immitis. H & E X 500.



DISCUSSION OF COCCIDIOIDOMYCOSIS

When Coccidioidomycosis invades the central nervous system, it is the result of dissemination of infection from a primary site which is nearly always in the lung. It is usually fatal. Various reports indicate involvement of the nervous system in 10 to 50% of patients. It should be remembered that the primary site of entry may escape detection even at autopsy so that only central nervous system involvement is obvious.

The clinical diagnosis is dependent upon a healthy suspicion and awareness. In most instances no organism can be identified from the fluid either on smear or culture, but complement fixation and precipitin studies on the serum and spinal fluid are diagnostic.

Death usually occurs within 4 or 5 years, although a case of survival for 10 years is on record without any specific treatment. In our patient, 2-aminostilbamadine did not prevent rapid progres-

sion of the spinal granulomatous meningitis. Stilbamidine has been effective in vitro against Blastomycosis and Cryptococcosis and clinically some claims have been made for its use in the therapy of Coccidioidomycosis. Actidione has been used without benefit.

ASPERGILLOSIS

Case #5 — (G. O.) — 23 year old white female.

For six months the patient had excessive uterine bleeding. An atypical leukemia was suspected. She was given transfusions and a total of 1225 units of ACTH. On August 28, 1953 she was admitted to Michael Reese Hospital because of headaches, memory changes, nausea and vomiting. She was noisy and disoriented. There was a left Oppenheim sign, bilateral ankle clonus, and some blurring of the disc margins. Small lymph nodes were palpable in neck and axillae. The spinal fluid was under a pressure of 300 mm. of fluid. It was clear and colorless and contained 23 fresh RBC, 6 polymorphs, 3 lymphocytes per c. mm., 54 mgms % glucose, 68 mgms. % protein, and 655 mgms. % chlorides. The culture was sterile. Aspergilli were isolated from 2 urine cultures.

The patient went down-hill rapidly, and died on September 26, 1953.

Autopsy — There were mutiple abscesses of the heart, posterior trachea, and lung. Cultures from these abscesses were positive for aspergillus. The bone marrow and lymph nodes showed no evidence of leukemia.

The internal surface of the dura near the saggital sinus contained a number of yellowish nodular lesions. The meninges were thickened and diffusely granular — especially in the interpeduncular area. Sections through the brain revealed several small and large abscesses throughout (Fig. 11). The largest abscess

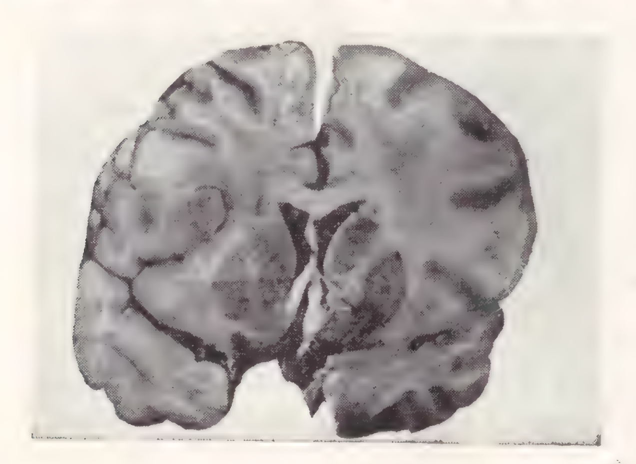


Fig. 11

G.O. - Gross section of Brain with Aspergillus abscess.

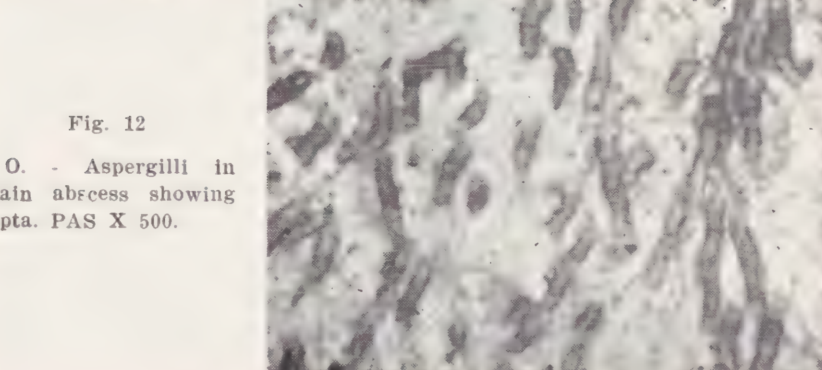


Fig. 12

G. O. - Aspergilli in brain abscess showing septa. PAS X 500.

was in the region of the occipital lobe, involving primarily the white matter and only part of the adjacent cortex measuring 1.5 x 2 cms. The center of this was necrotic. There were smaller abscesses adjacent to this larger one. A large abscess was found in the right cerebral peduncle. Microscopically, the lesions in the brain were essentially similar to those in the other organs. However, there were many spores and some vascular invasion by fungi. (Fig. 12).

DISCUSSION OF ASPERGILLOSIS

Cases of cerebral Aspergillosis have rarely been recorded. There have been only a total of 9 cases involving the central nervous system and these were either in the form of an abscess or a granulomatous meningitis.

Our case was that of some type of chronic disabling disease, with the development of a chronic meningo-encephalitis from which she died. There was a disseminated process involving many tissues and also producing multiple granulomatous abscesses throughout the brain. Aspergilli could be identified and cultured. This is a difficult diagnosis to prove antemortem, because the various body secretions may be easily contaminated with aspergilli by the usual course of events in a chronically debilitated person, but there can be no doubt in our case.

GENERAL DISCUSSION AND COMMENTS

The appearance of five cases of fungus infections of the central nervous system in so short a period of time in an area where such cases have been relatively infrequent bears some comment.

The case of Coccidioidomycosis is easy to explain since the patient worked in a known endemic area. However, the diagnosis had to be made in an area far removed, where such cases are quite rare. The migratory nature of our population can spread such cases to unsuspecting localities. Regardless, such an explanation is inadequate for the three cases of Cryptococcosis, and the one case of Aspergillosis. Although our experience suggests it, we can make no statistical claim that such cases are on the increase. A perusal of the literature, especially in relation to Cryptococcosis of the nervous system, would certainly support this view. Undoubtedly a good part of this apparent increase must be due to better diagnosis, but the question must be raised as to whether there is some alteration in the virulence of the infection or the resistance of the host to explain this.

The present ubiquitous use of antibiotics, ACTH and cortisone have produced considerable comment regarding the role they play in this regard. The prolonged use of antibiotics has been indicted for the rapid dissemination of fungus infections. Kligman does not feel that superinfection of this type is common. He suggests that such fungi which ordinarily have low virulence may become invasive when the host defenses are depressed by prolonged serious illness. In exceptional cases does the antibiotic seem significant in this regard. None of our cases were treated prior to their fatal illness with any significant amount of antibiotics.

The role of ACTH and cortisone in influencing the reaction of the host to infection is becoming well established. It is increasingly apparent that these hormones may alter the clinical response to infectious agents and change or obliterate many of the usual clinical manifestations of the infection. Organisms which are not usually fatal for certain hosts may become rapidly invasive and produce fatalities when the host animal is receiving one of these hormones.

There is scant clinical literature on known mycotic infections treated experimentally with ACTH or cortisone. These include one case of disseminated Coccidioidomycosis, which terminated fatally with no apparent alteration in the clinical picture, and three cases of Blastomycosis, two of which also had systemic involvement. All three cases consistently manifested increased inflammation and exudation at the site of the skin lesions, and the authors concluded this form of therapy was definitely not indicated in this disease.

Of our five cases, there were two who received ACTH and cortisone for prolonged periods — one patient developed Cryptococcosis and the other Aspergillosis. The other two cases of

Cryptococcosis and the one of Coccidioidomycosis did not receive these hormones. It is impossible to draw any conclusion, but there is room for speculation whether ACTH and cortisone played any role in predisposing them to a virulent fungus infection or whether both of these patients who were chronically ill for some time had lost resistance to these organisms for some unrelated reason. Whether ACTH and cortisone are causally related to the pathogenic behavior of the organism may not be clear, but most assuredly they do nothing to prevent progression, and in the present state of our knowledge their use in such cases is to be discouraged.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1—Fungus infections of the nervous system are apparently more frequent than they used to be, or are being more easily recognized. We report 5 cases seen within a period of ten months in a non-endemic area — 3 cases of Cryptococcosis, one of Coccidioidomycosis and one of Aspergillosis.

2—Various clinical entities presented by such infections are described. In any unexplained disease of the nervous system, this should be considered in differential diagnosis — especially Cryptococcosis.

3—Pathologic studies should be considered incomplete unless the Periodic Acid Schiff (PAS) stain is used because of its high selectivity for fungi.

4—Experience with treatment were disappointing. Actidione was ineffective in the 3 cases of Cryptococcosis, and in one of these it seemed to be responsible for a bilateral encephalomalacia. Two-amino-stilbamadine was of no value in the case of Coccidioidomycosis.

5—Two cases with chronic disabling disease received large amounts of ACTH and cortisone before they developed central nervous system disease. The other 3 did not. The possible role of these hormones in etiology of such infections is discussed.

Acknowledgement

The Actidione used was supplied free of charge by The Upjohn Company, Kalamazoo, Michigan. We are grateful to them for their cooperation.

THORAZINE IN OBSTETRIC ANALGESIA

*RAFAEL L. QUINQUILLA, M.D.**

There has been an increasing demand for painless labor from the pregnant woman. There exists a variety of methods and combinations of them to render childbirth a painless event. Much has been said and discussed about whether pain should be a part of the process of reproduction in woman. Painless, or relatively painless, procedures of delivery certainly leave less emotional trauma in the parous woman; and although there is no analgesic method that solves the problem completely, I consider we have now in our hands a drug which definitely has a place in painless delivery.

Based upon two important actions of chlorpromazine hydrochloride (Thorazine) — (1) Its capacity to alleviate anxiety, tension, apprehension, and agitation, and to induce a state of unique tranquility; (2) Its ability to potentiate central nervous system depressants; and after a careful study of the various works done by some investigators on the action of this drug, I ventured into a small clinical study of this drug in an attempt to find a simple, good, relatively safe procedure of obstetric analgesia for routine use in uncomplicated deliveries, primarily for the benefit of the obstetrician with a limited operative team.

I must state that it is not my intention to present here a new method of analgesia. I simply want to bring to your attention some additional clinical experiences in the hope that it will stimulate some comments, advice, and exchange of ideas in the use of this drug. I have simply tried some combinations of Thorazine with other drugs, and I have recorded my experiences. The structure and teamwork of our Obstetric Department at the Army and Navy Hospital certainly helped us in this clinical study.

All of our patients had at least four previous prenatal visits to our clinic. This gave us an opportunity to explain to the expectant mother the method of analgesia she was going to receive. Doubts were explained and different methods of analgesia discussed with the patient. I found out that a patient prepared for a definite procedure, who knows about the method, certainly cooperates better and the results are more satisfactory. The nurses in the ward were instructed in the use of Thorazine, its action, and a team was established to work toward one goal, a painless labor. We equipped our labor room with black curtains, a soft indirect lighting system, and a nurse was at all times with the patient. Some of our patients were admitted to the ward two or three

* Captain, Medical Corps - Chief, Obstetric and Gynecology Service, Army and Navy Hospital, Hot Springs, Arkansas.

days before their expected date of confinement because of the great distance from their residences to the hospital. This did away with the fear of the primipara that she would not get to the hospital on time, and offered us further opportunities to prepare the expectant mother emotionally for her delivery. She had time to talk to the other expectant mothers in the ward, to the nurses, to the doctor, therefore becoming familiar with the team that was going to take care of her while in the hospital. She saw our method of analgesia right there at work and had a chance to get first hand experience from the mothers that had already delivered. As soon as the patient went into labor, she was seen by the doctor in the labor room. The initial examination is done by the physician.

In all uncomplicated cases with an uneventful prenatal course 25 mgm of Thorazine are administered intramuscularly after the patient is given obstetrical preparation. External stimuli are excluded as far as possible. The doctor, nurse, and attendants should refrain from disturbing the patient beyond what is necessary. At varying intervals, according to frequency of pains, rectal examinations are done, blood pressure determinations, pulse, and fetal heart tones are recorded. According to the blood pressure findings, the frequency of contractions, and the general condition of the patient, the dose of Thorazine (25 mgm) is repeated at hourly intervals. It is our feeling that a drop in blood pressure of 10 to 20 mm of mercury after our first dosage of Thorazine is a contraindication to repeat the dose, although in the cases studied the changes in blood pressure were never within alarming limits. We have never exceeded a dose of 75 mgm of Thorazine; our average dose is 50 mgm. Once the effacement and dilatation of the cervix are complete, the patient is administered in a slow intravenous injection 50 mgm of demerol plus 1/100 of a grain (0.65 mgm) of scopolamine diluted in 5 ccs of sterile distilled water. The patient is then taken to the delivery room. At this stage we have followed two procedures. First, trilene inhalations, self administered; second, 50 mgm of demerol intravenously diluted in 5 ccs of sterile water is repeated. With the above method we have obtained the following results.

By administering Thorazine in early painful uterine contractions, that is, early cervical dilatation, some patients, especially primiparae who were tense and full of anxiety, relaxed; and many who were in false labor rested and awakened with no pain and were discharged from the hospital to return three or four days later in active labor. When Thorazine was administered to patients in actual labor, they woke up with the pains to utter a mild cry, to merge again into a restful sleep between pains. Thorazine did not affect uterine contractions or progress of labor. To the contrary, it seemed to help in the natural progress of labor, doing

away with any unconscious straining or bearing down of the patient. Changes in blood pressure in the patient with no history of any cardiovascular disorder are minimal, and the blood pressure stabilizes itself readily. The best property of the drug is the restful sleep that the patient has after delivery which enables the operator to repair episiotomies or lacerations with no distress to the patient, and how the patient wakes up refreshed and free from pain, with complete amnesia of delivery. At no time was there any untoward reaction of mother or infant. Oxygen administration as advocated by some investigators during labor was not necessary. At no time did we get any apneic infant or was there any respiratory difficulty after administering Thorazine. In the majority of our patients outlet forceps was the method of delivery. Episiotomies, breech extractions, outlet forceps applications, even a case of digital extraction of placental residue, were all done under this procedure. At no time was there any need for general anesthesia.

We judged our clinical results by interviewing the patient twenty-four hours after delivery and asked her to write a short opinion of the method of analgesia used, with no name on it, that she was to mail to us when she was discharged from the hospital. Here is a quotation of one of these comments from a primigravida where Thorazine with demerol, scopolamine analgesia was used:

"I can't remember too much of my labor, although I did not have trilene like a friend of mine in the ward. I had what the doctor explained to me was Thorazine, but I do not remember having much pain. I wasn't completely asleep when I went to the delivery room, and I do remember the baby coming and all the stitches; but that is funny, I could not remember the pain. I had always understood that after you had a baby you couldn't sit down for days, but I could sit down without a bit of trouble; and I haven't had any pain, and I really feel wonderful. I had always heard that labor pains nearly killed you and it took you forever to get over having a baby, but I really don't feel like I have even had a baby. If having babies are as easy as this baby was, I hope to have more."

Of the fifty-five letters received, twenty-one from primiparae and thirty-four from multiparae, there were 100% favorable comments from the primiparae. Of the multiparae, 60% preferred the method, 30% preferred another method of delivery, and 10% were indifferent.

Most of the multiparae with previous experience with other methods of analgesia prefer it primarily because of the restful sleep provided after delivery and the wonderful experience of awakening refreshed and able to be up and about and take care of their infant.

With our primiparae it worked to our advantage, since they had no previous experience with any method; their main fear was the episiotomy, and none of them could remember when it was done or when it was sutured. At no time did I observe excitement or restlessness in the patient as there is frequently seen with the use of scopolamine and in trilene analgesia.

Now we ask ourselves what part does Thorazine add to the already known action of scopolamine, demerol, and trilene: (1) Safe doses of the drug provide relaxation, a prolonged restful sleep, without any untoward effect upon awakening; (2) It does away with the repeated use of short-acting narcotics with harmful cumulative effects both to the mother and infant and to the progress of labor; (3) Even at relatively high dosages no harmful effect to the mother or fetus is observed; (4) It affords a way of reducing to a minimum the amount of narcotics and other analgesic drugs used and at the same time potentiate their effect (our best results we have obtained with the use of 100 mgm of demerol); (5) It does away with the untoward exciting effect of scopolamine (best results were obtained with 0.65 mgm of scopolamine; we never had any need for an increase of this dose).

Based upon the findings of a few cases that we have treated with Thorazine alone, I am starting a brief study in an attempt to use Thorazine as a sole method of analgesia.

The table that follows shows in summary form the fifty-five cases that we studied in this report.

BIBLIOGRAPHY

1. Friend, D. G., and Wells, J. C., Jr.: Am. Pract. & Dig. Treat. 6:698 (May) 1955.
2. Moyer, J. H.; Kinross-Wright, V., and Finney, R. M.: Arch. Int. Med 95:202 (Feb.) 1955.
3. Martin, E. M., et al: Bull. Acad. Med., Toronto, 27:175 (June) 1954.
4. Wallis, R.: New York State J. Med. 55:243 (Jan.) 1955.
5. Karp, M.; Lamp, V. E., and Benaron, H. B. W.: Am. J. Obst. & Gynec. 69:780 (April) 1955.
6. Sadove, M. S., and Balagot, R. C.: Internat. Rec. Med. & Gen. Pract. Clin. 168:346 (May) 1955.
7. Hershenson, B. B.; Isaac, S. J.; Romney, S. L., and Reid, D. R.: New England J. Med. 251:216 (Aug. 5) 1954.
8. Arnold, E. T.: M. Times 83:707 (July) 1955.
9. Browne, A. D. H., and Mannion, P. L.: Irish J. M. Sv. 6:117 (Mar.) 1955.
10. Lear, E., Chiron, A. E., and Pallin, I. M.: New York State J. Med. 55:1853 (July 1) 1955.
11. Foster, C. A.; O'Mullane, E. J., et al: Lancet 2:614 (Sept. 25) 1954.
12. Simpson, R. E.; Canad. Anaes. Soc. J. 2:14 (Jan.) 1955.
13. Dobkin, A.B.; Gilbert, R. G.; Melville, K. I.: Anesthesiology 17-1: 135 (Jan.) 1956.

14. Dobkin, A. E.; Lamoreux, L.; Letienne, R.; and Gilbert, R. G.: Canad. M. A. J. **70**:626 (June) 1954.

15. Bourgeois, G. M.; Norville, W. K.; Margolis, G.; Stephen, C. R.: Anesthesiology **10-6**:829 (Nov.) 1955.

16. Koetschet, M. D.: Internat. Rec. of Med. & Gen. Pract. Clin. **168-5** (May) 1955.

17. Dundee, J. W.: J. Anesthesia **25**(5):358 (Sept.) 1954.

18. Davis, J. I.: Canad. Anaes. Soc. J. **2-4**:327 (Oct.) 1955.

19. Smith, Kline, and French Laboratories: Thorazine, Reference Manual, 1st Ed., (Nov.) 1955.

(Table follows)

TABLE I. SUMMARY OF CASES (THORAZINE IN OBSTETRIC ANALGESIA)

PATIENT	AGE	GRAVA	PARA	DRUG				BLOOD PRESSURE		OPERATIVE PROCEDURES	COMMENTS
				Mg Thorazine	Mg Demerol	Mg Scopolamine	CC Trilene	Initial	Lowest Reading During Analgesia		
D. P.	22	I	0	75	50	0.65	15	130/68	130/65	Episiotomy Outlet forceps	Satisfactory results
I. H.	18	I	0	50	50	0.65	--	120/60	115/56	Episiotomy	Breech presentation
B. M.	31	III	II	75	--	--	--	125/65	120/50	Episiotomy	Good analgesia. Patient complained slightly during episiotomy repair but made no attempt to interfere with repair.
R. W.	37	I	0	50	50	0.65	--	130/70	128/70	Outlet forceps	Good analgesia
A. O.	23	V	IV	50	100	--	--	128/65	125/60	Episiotomy Outlet forceps	Good analgesia
E. Y.	31	V	IV	50	--	--	15	130/70	No change	None	Twin pregnancy. First delivery breech. Good analgesia.
R. A.	23	I	0	50	100	0.65	--	118/50	110/50	Episiotomy Outlet forceps	Good analgesia
V. T.	18	I	0	75	50	0.65	--	126/55	125/50	Episiotomy	Breech presentation. Good analgesia.
T. N.	25	III	II	50	50	0.65	15	130/80	125/60	Episiotomy Outlet forceps	Good results
L. C. C.	22	I	0	50	50	0.65	--	128/50	126/50	Episiotomy Outlet forceps	Good results
A. T.	19	I	0	50	100	0.65	--	132/75	130/70	Episiotomy Outlet forceps	Good results

CONT. TABLE I

PATIENT	AGE	GRAVA	PARA	DRUG: Mg Thorazine	DRUG: Mg Demerol	DRUG: Mg Scopolamine	DRUG: CC Trilene	BLOOD PRESSURE: Initial	BLOOD PRESSURE: Lowest Reading During Analgesia	OPERATIVE PROCEDURES	COMMENTS
B. P.	21	II	I	50	--	--	15	100/60	88/55	None	Good results
D. D.	19	I	0	25	100	0.65	15	131/60	130/50	Episiotomy	Good results
V. S.	36	V	III	25	50	0.65	15	120/70	102/64	Outlet forceps	Good results
N. P.	21	I	0	50	100	0.65	15	118/70	114/70	Episiotomy Outlet forceps Digital extraction of placental residue	Good results
G. B.	32	V	III	25	100	0.65	15	126/56	125/55	Outlet forceps	Good results
P. B.	23	II	I	25	100	0.65	--	132/70	130/60	Repair of 2° laceration	Good results
M. H.	33	III	II	25	150	0.65	15	120/80	114/60	Episiotomy	Good results
F. G.	24	II	I	25	100	0.65	15	126/80	112/64	Episiotomy	Good results
L. L.	36	IV	III	25	50	0.65	15	140/90	116/70	Outlet forceps	Good results
J. B.	26	V	II	25	50	--	--	138/80	135/70	None	Premature delivery
J. P.	23	I	0	50	100	0.65	--	110/66	102/56	Episiotomy Outlet forceps 3° tear in sphincter ani	Good results
B. H.	23	II	I	50	100	0.65	--	128/60	120/50	Episiotomy Outlet forceps	Good results
L. W.	20	II	I	50	100	0.65	15	137/71	130/70	Episiotomy Outlet forceps	Good results
M. W.	19	I	0	50	50	0.65	--	130/85	115/60	Episiotomy Outlet forceps	Good results

CONT, TABLE I

PATIENT	AGE	GRAVA	PARA	DRUG				BLOOD PRESSURE		OPERATIVE PROCEDURES	COMMENTS
				Mg Thora-zine	Mg Deme-rol	Mg Scopo-lamine	CC Tri-lene	Initial	Lowest Reading During Analgesia		
C. H.	22	III	II	25	100	0.65	--	110/88	100/64	Episiotomy Outlet forceps	Good results
M. W.	19	I	0	25	100	0.65	15	110/60	No change	Episiotomy Outlet forceps	Good results
N. W.	27	IV	III	25	50	0.65	--	116/60	110/50	Outlet forceps	Good results
E. O.	29	III	II	25	50	0.65	--	130/80	104/80	None	Good results
C. G.	20	III	I	25	100	0.65	15	110/60	90/58	None	Twin pregnancy
F. D.	19	I	0	25	100	1/100	15	120/60	No change	Episiotomy Outlet forceps	Good results
B. L.	19	I	0	50	100	0.65	15	90/50	80/45	Episiotomy Outlet forceps	Good results
M. M.	24	III	II	50	100	0.65	--	110/70	90/60	Episiotomy Outlet forceps.	Good results
L. McK.	29	II	I	50	150	0.65	15	126/76	100/68	Episiotomy Outlet forceps.	Good results
G. C.	16	I	0	50	100	0.65	15	110/70	No change	Episiotomy Outlet forceps.	Good results
A. O.	19	II	I	25	100	--	--	128/63	126/62	Episiotomy	Poor results
J. W.	24	II	I	25	50	0.65	--	140/80	100/60	Episiotomy	Poor results. Patient very excited.
M. M.	32	II	I	50	100	0.65	--	110/70	90/60	Episiotomy	Good results
V. DeL.	21	III	II	50	--	--	--	125/55	120/50	None	Relatively good analgesia.
A. B.	22	II	I	50	100	0.65	--	102/74	110/70	Episiotomy	Good results

CONT. TABLE I

PATIENT	AGE	GRAVA	PARA	DRUG				BLOOD PRESSURE		OPERATIVE PROCEDURES	COMMENTS
				Mg Thorazine	Mg Demerol	Mg Scopolamine	CC Trilene	Initial	Lowest Reading During Analgesia		
G. H.	18	II	I	50	100	0.65	15	100/64	100/60	Episiotomy Outlet forceps	Good results
B. McL.	20	III	II	25	100	1/100	15	130/80	125/75	None	Good results
P. C.	20	II	I	50	100	0.65	--	1[illegible]4/82	No change	Episiotomy	Good results
M. H.	19	I	0	50	100	0.65	15	124/68	120/50	Episiotomy Outlet forceps	Good results
M. G.	25	III	II	50	50	0.65	15	105/50	90/40	Episiotomy	Good results
R. N.	23	I	0	50	50	0.65	15	100/68	100/55	Episiotomy Outlet forceps	Good results
C. D.	28	II	I	50	100	--	15	140/75	130/70	None	Good results
G. M.	30	I	0	50	100	0.65	15	135/80	130/70	Episiotomy Outlet forceps	Good results
A. L.	25	I	0	50	100	0.65	15	120/75	120/65	Episiotomy Outlet forceps	Good results
R. S.	18	II	I	50	100	--	15	134/62	130/60	Episiotomy Outlet forceps	Good results
S. B.	19	I	0	75	50	--	15	120/54	100/50	None	Good results
B. W.	17	I	0	50	100	0.65	--	123/61	120/60	None	Good results
R. C.	25	II	I	50	100	--	15	125/50	115/50	None	Good results
A. H.	24	II	I	75	50	0.65	--	126/55	125/50	Episiotomy	Breech presentation.
B. S.	21	II	I	50	100	0.65	15	130/72	125/60	Episiotomy	Good results

REHABILITATION OF INDUSTRIAL ACCIDENT CASES IN PUERTO RICO

EUGENE H. WEISSENBERG, M.D.

There was practically no industry on this island except the sugar cane industry till operation bootstrap changed the entire life in an astounding way both socially and economically. It began in 1945 and every year as a result of it a steadily increasing number of Puerto Ricans have been employed by different industries. At present the number has reached 350,000 in 140 different types of factories.

Dr. Harold D. Storms was a pioneer in rehabilitation. He came to Puerto Rico from Canada about 6 years ago on the invitation of the State Insurance Fund — the equivalent of the Workmen's Compensation in the States. He successfully organized a Rehabilitation Clinic for the industrial accident cases and he forsaw that the number of industrial accident cases would increase, but that the necessary number of therapists would not be available unless a new source of supply for such auxilliary personnel was created. Salaries are much lower here than in the States therefore in order to have trained therapists available he has to train them himself. Dr. Storms founded a school for physical and occupational therapists for the State Insurance Fund three years ago. So far 15 students have graduated and obtained positions as physical or occupational therapists in Puerto Rico. Most of the subjects in our School are taught in Spanish. Although the School is accredited in the States we do not expect students from the States but Latin American countries are much interested, and we expect them to send us students next year.

Most unfortunately Dr. Storms died on November 25th, 1955, long before his work was done. I was a close friend of his for many years and together we often had discussed in what directions progressive rehabilitation should move to obtain better results and if possible in shorter time. It was Dr. Storms' wish that I should succeed him in both positions which he held namely, as Medical Director of the Rehabilitation Clinic and Director of the School of Physical and Occupational Therapy; both institutions are run and financed for and by the State Insurance Fund.

Shortly before his death he had the satisfaction of seeing his School becoming affiliated with the School of Tropical Medicine of the University of P. R. Again, it has been my good fortune that the University of P. R., as well as the State Insurance Fund, were willing to accept me as Dr. Storms' successor and I wish to take

this opportunity to express my sincere appreciation to both organizations.

The following paper, as you may well realize, cannot be based on my own experience or on new results obtained because the time has been too short, but it presents an outline of the ideas which Dr. Storms and I had worked out over the years and which I hope to carry out with the support of the staff of the Clinic and the School; both of which have proven very loyal to Dr. Storms personally, and have given me their full support and cooperation ever since I took over about 10 weeks ago.

Our ideas on rehabilitation of industrial accident cases can be described briefly as follows:

The worker gets suddenly and unexpectedly physically injured. An immediate physical disability results and is frequently accompanied by a mental shock.

Both conditions require medical attention as soon as possible and extensive, continued treatment, till such time that rehabilitation can be considered as being completed.

All the medical treatment should be periodically reviewed by a Rehabilitation Team representing all professions involved and all encountered problems should be discussed. Among such problems I wish to mention for example, the patient-doctor relationship which is frequently not satisfactory or a condition known by the name of malingering. A special agency should continuously investigate and inspect the factories to eliminate or correct possible hazards. It should attempt to avoid accidents through education and job analysis to eliminate overtiring, etc. At different places on this island medical services should be made available which are either first-aid stations and dispensaries, or well equipped hospitals, staffed by physicians specially in traumatic surgery and physical medicine & rehabilitation. Transportation facilities should exist to assure the best possible treatment as early as possible for the injured worker. Physical medicine and rehabilitation should be working with surgery on most of these cases right from the beginning, and follow them through the end. As to the mental shock the help of psychiatrists and psychologists should be available and eventually they should become part of the original team that takes care of the injured worker. They should be assisted further and to a greater extent than it was possible in the past by social workers and by vocational counselors and vocational rehabilitationists. It is planned to set up a research program, part of which will be the comparison and evaluation of different techniques. All pertinent problems should be periodically discussed in institutes such as the one which will convene here in May; the last one was held five years ago.

As to the specially mentioned problems such as the patient-doctor relationship, it should be investigated by a group of people composed by representatives of the industry, the union, the medical and administrative staff of the State Insurance Fund, and the Industrial Commission. As to the problem of malingering, I should like to remind you of the not too distant past when women, especially if they belonged to the middle or upper class, were diagnosed as hysterics whenever the physician was unable to find a physical cause for her complaints. I believe that before long our idea of malingering will have changed in a similar way as it has changed on hysteria, and we will be able to treat this condition when we fully understand the way in which it develops and in which it operates.

For the permanently disabled patient whether totally or partially disabled, who requires vocational training to fit him for another job, we should evoke the services of Vocational Rehabilitation under Federal Security, on a basis of mutual help. A representative of Vocational Rehabilitation should be present at our daily Clinics to save time so that the patients, when they are being discharged, have already been interviewed and oriented by vocational rehabilitationists and have been left under their guidance.

Many of these ideas have been put into effect by Dr. Storms, but many more have not progressed beyond the planning stage at this time. However, there is every indication that the greater part of the ideas outlined above will be carried out in the near future with the help of other agencies all of which are progressive and cooperative in Puerto Rico.

SERVICIOS MEDICOS PUBLICOS ASISTENCIALES AL NIVEL LOCAL*

*JUAN A. PONS, M.D.***

Para le fecha en que asumí la dirección del Departamento de Salud, noviembre de 1946, los servicios médicos al nivel local o municipal eran los tradicionales. En prácticamente todos los municipios había alguna clase de consulta externa en que —sin beneficio del expediente médico cabal, la historia médica completa, el examen físico cuidadoso, el análisis de laboratorio y la exploración radiográfica o la consulta del especialista —sobre la base quizás única del síntoma principal— se prescribía y entregaba alguna clase de medicina, con o sin instrucciones precisas. El censo de hospitales efectuado poco después, durante el año 1947-1948, indicó que en 55 de las 75 municipalidades había alguna clase de facilidad hospitalaria operada por el gobierno municipal, con un total de 2,145 camas.

La mayor parte de los gobiernos municipales empleaban sus propios médicos, pero en un buen número de poblaciones era el oficial médico de salud pública el que, como empleado del Departamento, compartía su tiempo entre la labor de la unidad de salud pública y la labor de medicina asistencial hecha a nombre del gobierno municipal y realizada en la facilidad municipal tuviera o no ésta hospitalización. Se había recurrido a esta fórmula durante los años de guerra en que la escasez de médicos fué tan aguda. Aún en estos casos era absoluta la separación entre los servicios de medicina preventiva en la unidad de salud pública y los servicios asistenciales en la facilidad municipal: lo uno era una cosa y lo otro era otra cosa completamente distinta. La supervisión central se ejercía sobre la labor preventiva, pero no sobre la labor asistencial. Esta situación fué corregida en el curso de los siguientes cuatro años salvo alguna excepción.

Los hospitales de distrito servían, como ahora, como cortes de apelación para los casos de gravedad o que más urgentemente necesitaban de cuidados más esmerados, para descargar a ellos los que insistían en ir a otro sitio, y para resolver perentoriamente problemas locales ocasionados por la ausencia más o menos larga de médicos en las poblaciones.

Para la fecha en que asumí la dirección del Departamento, no

* Trabajo leído ante la Asamblea de la Asociación de Salud Pública de Puerto Rico, Aguadilla, 4 de septiembre de 1954.

** Secretario de Salud de Puerto Rico.

viembre de 1946, había un extenso plan para la construcción de los que se llamaban ya centros de salud en unas 26 municipalidades. Consistía cada centro de una unidad de hospital, un local para la unidad de bienestar público y facilidades de dispensario que habían de ser usadas tanto para la actividad médica preventiva como para la consulta externa asistencial; tenía cada centro, además, espacio para otras funciones propias a la labor sanitaria. Varios de estos centros estaban en construcción. Puerto Rico había aceptado ya la necesidad de efectuar la integración de los servicios médicos asistenciales y los preventivos.

Para la fecha misma en que asumí la dirección del Departamento se había aprobado en el Congreso de Estados Unidos legislación que disponía ayuda económica federal a los estados para la construcción de facilidades de hospital y de salud pública. Se estructuró un plan de construcción de largo alcance para Puerto Rico que incluyó la continuación del plan original de un centro de salud en cada municipalidad de segunda y tercera categoría; los fondos originalmente asignados habían permitido la construcción de solamente 11 de ellos. Bajo el programa de ayuda federal fué necesario diseñar un tipo distinto de construcción y proveer otro equipo, todo con sujeción a ciertas normas.

En febrero de 1950 se hizo la dedicación del primer centro de salud, el de Adjuntas, y en mayo la del de Las Marías. Durante el siguiente año fiscal, 1950-1951, fueron puestos en servicio los centros de Añasco, Corozal, Dorado, Las Piedras, Naranjito, Río Grande, Trujillo Alto y Villalba. Durante el ejercicio económico 1951-1952 fueron inaugurados centros en Orocovis y Rincón y el año siguiente en San Germán y Vega Baja. Los tres últimos puestos al servicio público en 1953-54, son los de Camuy, Hormigueros e Isabela. Hay un total de 17 centros de salud con sus respectivas unidades de hospital en funcionamiento.

Hemos aspirado no solamente a lograr una completa integración de los servicios médicos preventivos y los asistenciales, sino que también a mejorar la calidad de unos y otros, en particular los asistenciales que lo necesitaban más. Hemos querido también integrar a todo ello los servicios sociales.

El gobierno estatal, a través del Departamento de Salud, sufraga los gastos de funcionamiento de la unidad de salud pública, como de la unidad de bienestar, en cada centro de salud. La unidad de hospital usa fondos municipales y fondos estatales en proporción de unos y otros que se determina de acuerdo con los recursos municipales. Durante el corriente año fiscal, las aportaciones municipales y estatales serán iguales en 9 de las 17 unidades

de hospital en funcionamiento hasta ahora; en los otros ocho la aportación municipal es mayor que la estatal.

En convenio con los gobiernos municipales, el Departamento de Salud fija las normas de ejercicio y de funcionamiento para las unidades de hospital y los procedimientos administrativos; hace la supervisión y ofrece los servicios consultivos de las facilidades de su organización central. El personal profesional de cada centro viene a ser empleado estatal. Las normas fijadas para el ejercicio profesional son las que deben imperar en lo que creo todos entendemos debe ser buena medicina de primera instancia; las normas administrativas y de funcionamiento son las que pueden conducir al buen ejercicio, teniendo en cuenta las circunstancias locales y las facilidades de apelación ante los hospitales de distrito.

En el acto de dedicar al servicio público el centro de Adjuntas hice una exposición detallada de la ideología en que se había inspirado su construcción y en que debía inspirarse su función social. Se publicó poco después en el Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico. No creo necesario repetirla. Fué aspiración desde el primer momento que el centro fuera en todo sentido centro de educación en salud en todos sus aspectos y centro de educación en la buena ciudadanía; aspiré a que cada trabajador, desde el jefe médico hasta el de tareas más humildes y menos técnicas fuera un educador de gentes.

Desde febrero de 1950 hasta julio de 1954, los 17 centros han estado en servicio por un total agregado de 611 meses, fluctuando entre 53 meses para el de Adjuntas y 7 para el de Hormigueros, 10 han prestado servicios por 40 meses o más.

El total de sus camas es de 328, fluctuando su capacidad entre 42 para San Germán y 10 para Las Marías y Dorado. En 13 de ellos el número de camas fluctúa entre 16 y 26. Cada uno de estos pueblos cuenta con aproximamente una cada por cada 1,000 habitantes.

Durante los 4 años fiscales redondos del 1950 al 1954, estos 17 hospitales juntos han hecho 37,802 hospitalizaciones con un total de 171,955 días-pacientes y una estada promedio de 5.5 días. La utilización promedio en término de censos de media noche ha sido de 52.6 por ciento para todos ellos durante el período de su funcionamiento dentro de esos límites de tiempo. Todos juntos han practicado 7,426 operaciones quirúrgicas y atendido el alumbramiento de 7,370 niños. En sus dispensarios ha habido un total de 1,030,666 visitas incluyendo emergencia y curaciones, y en sus laboratorios se ha hecho un total de 156,927 exámenes, en su mayoría análisis rutinarios de orinas y heces fecales, cómputos de sangre.

El costo total de funcionamiento de las 17 unidades de hospital desde la apertura de cada uno de ellos hasta junio de 1954 ha sido aproximadamente $1,879,824.00. De esta suma, $1,099,134.40 representa aportaciones municipales y $780,889.60 aportaciones estatales. Estas cifras no incluyen gastos de transportación de enfermos y de entierros, que corren por cuenta de los gobiernos municipales; tampoco alguna contribución especial que puedan haber hecho los gobiernos municipales por encima de los convenios, como tampoco alguna que pueda haber hecho el Departamento en iguales circunstancias. Tampoco incluye los costos de supervisión, dirección y servicios prestados desde los niveles superiores del Departamento.

Cargando el costo de los servicios externos o de dispensario al costo de sostenimiento de las camas —lo cual es necesario hacer ahora por no tener una contabilidad de costos detallada, el costo de funcionamiento directo de las unidades del hospital, sin incluir los costos generales del programa señalados anteriormente, puede resumirse así: costo promedio por cama de capacidad, $5.49 por día; costo promedio por cama ocupada o por día-paciente, $10.72.

Yo confieso que no sé, ni tengo medio de saber si estos servicios son excesivamente caros. Representan aproximadamente un costo de $2.00 al año por cada persona en la jurisdicción que sirve cada centro, use o no los servicios, sea o no indigente. Se trata de servicios de primera instancia, de selección de los que requieren servicios más especializados de diagnóstico y tratamiento, y servicios de diagnóstico y tratamiento de los males más sencillos.

Quizás fuera más fácil tratar de determinar hasta qué punto han contribuído las unidades de hospital en los centros a mejorar la salud de los habitantes de cada pueblo. He tratado de hacerlo sobre la base de la mortalidad general y la mortalidad por algunas causas específicas para aquellos pueblos en que la unidad hospitalaria ha prestado servicios por más de 40 meses. Esta labor se hace casi imposible por tratarse solamente de 40 meses y porque fué precisamente en 1951 que nos dimos cuenta de que el movimiento migratorio de población era tal que los cálculos de población anual no tenían gran valor y dejamos de hacerlos. En términos generales puede decirse que de los 10 municipios en que las unidades hospitalarias han prestado servicios por 40 meses o más, en algunas hay indicación de que estos servicios hayan sido un factor determinante de una más baja mortalidad, teniendo en cuenta la caída en mortalidad general para toda la isla durante esos años; en otros, no. Pensaría uno que esta nueva facilidad y su buen uso se reflejaría primero sobre tasas de mortalidad tales como la infantil, la materna durante el parto, la por diarrea y enteritis y la por pul-

monías. Las cifras que he examinado no son muy elocuentes que digamos en ese sentido, aunque en algunas de las poblaciones hay alguna evidencia de que tal haya sido el caso.

De esta impresión, así como del hecho de que las camas de hospital no están siendo utilizadas con toda intensidad —y sé que el factor tamaño de las unidades es un factor de importancia en este sentido— y de la tremenda congestión de los servicios de dispensario, deduzco que la mayor parte del esfuerzo se dedica a la atención de males y síntomas que no contribuyen mayormente a la mortalidad. Hasta qué punto contribuyen esos síntomas a la pérdida de utilidad social por parte de la población no lo sé, ni tampoco hasta qué punto están los servicios mejorando esa situación. Es posible que el verdadero valor social de este servicio no pueda verse sino bastante a la larga.

El nuevo programa, en relación con el cual ha tenido que haber tanteos, ha tenido dificultades. Las ha habido de relaciones entre el personal y los usuarios, entre el personal mismo, entre el personal y los administradores municipales, entre el personal y la dirección central y entre la dirección central y los administradores municipales. Todos hemos aprendido algo gradualmente. Creo que un gran obstáculo al mayor rendimiento del servicio —en cantidad y en calidad— ha sido el no haber podido contar todo el tiempo con el número de profesionales —me refiero a médicos y enfermeras— dispuestos en los presupuestos. Aparte de ello, el movimiento de estos de un sitio a otro, el constante bregar con personal nuevo, milita en contra de la mayor efectividad del programa. Me parece necesario que tanto médicos como enfermeras puedan quedarse indefinidamente en un lugar y convertirse en parte integrante de su comunidad; para ello hay que hacer la vida en las comunidades atractiva y el trabajo satisfaciente. A ese fin, es necesario preparar a nuestros médicos para la práctica general de la medicina más bien que para las especialidades y la medicina académica.

Debo decir que el establecimiento de centros de salud en algunos municipios ha tenido efecto saludable en los otros. Muchos tratan de mejorar sus hospitales y servicios.

Mi mayor decepción con relación a la función que estos centros de salud habían de desempeñar está en que no me parece hayan servido en toda la medida en que pudieran como centros de educación en salud y en ciudadanía. Sé de las exigencias a que están sometidos, pero no veo que haya habido mayor disposición a aprovechar cada oportunidad para educar, para enseñar. Todavía abrigo esperanzas de que puede hacerse.

Hay en la actualidad en construcción, y entrarán en funciones

en el curso de los próximos meses, 5 centros de salud con unidades de hospital en Humacao, Guayama, Cayey, Patillas y Utuado. Ya determinados y en trámites preliminares más o menos adelantados, hay decisiones hechas para otros en Guaynabo, Moca, Coamo, Cidra y Comerío. Además, hemos reconstruído los hospitales municipales de Vieques, Yauco y Bayamón que no pueden ser considerados como centros de salud.

La planificación general de largo alcance dispone para la construcción de dos centros cada año por ahora, según lo permita la situación del erario público, hasta dejar a cada municipio dotado de esta facilidad hospitalaria. La ley dispone para que, sujeto a convenio, el Departamento de Salud administre la unidad de hospital de cada centro. Hasta ahí la perspectiva para el futuro.

Bajo los auspicios y la ayuda económica de la Fundación Rockefeller, y bajo la dirección inmediata del Dr. Guillermo Arbona, se ha iniciado ya un estudio que puede durar un año de todos los recursos y facilidades de asistencia médica y salud pública en el área de servicio del Hopital de Distrito de Bayamón, y de la utilización que de esos recursos y facilidades se hace. Del estudio debe surgir un plan para la más eficaz integración de esos servicios a todos los niveles, y para su más eficaz utilización. Vislumbro la posibilidad de que como resultado de ese estudio surja la necesidad de algún cambio en todo el sistema de distribución de servicios médicos; debe surgir también contestación a algunas de las preguntas que me he hecho sobre las unidades de hospital de los centros de salud.

Ayúdelo a disfrutar de un futuro saludable con KLIM





Cuando Ud. receta leche para los bebés, es lógico que desee estar seguro de que tiene todas las importantes ventajas que es posible ofrecer. Ninguna otra leche llena tan bien este cometido como KLIM, porque . . .

NINGUNA OTRA LECHE COMBINA <u>TANTAS</u> E IMPORTANTES VENTAJAS para la alimentación infantil. Por ejemplo, la leche KLIM es . . .

Superior en Calidad—Unicamente se usa leche de la mejor calidad en la elaboración de KLIM.

Pura y Segura*—Cuando Ud. receta KLIM puede tener la más absoluta confianza de que es siempre una leche pura y bacteriológicamente segura.

Uniforme*—KLIM es completamente uniforme tanto en la cantidad como en la proporción de sus elementos nutritivos. No hay riesgo de trastornos digestivos debido a las variaciones en la alimentación.

***La pureza, seguridad y uniformidad de KLIM están garantizadas por el estricto Sistema Borden de Control de Calidad.**

Fácil de Digerir—La leche KLIM es más fácil de digerir porque las partículas de proteína y grasa son más pequeñas . . . el coágulo de proteína es más blando.

Flexible—KLIM permite que la cantidad y tipo de carbohidrato añadido a las fórmulas puedan cambiarse de acuerdo con las necesidades individuales del bebé.

Fortificada con Vitamina D—KLIM contiene una cantidad suficiente de Vitamina D para proporcionar óptimo crecimiento, así como también para evitar el raquitismo y para ayudar a desarrollar huesos y dientes fuertes y sanos.

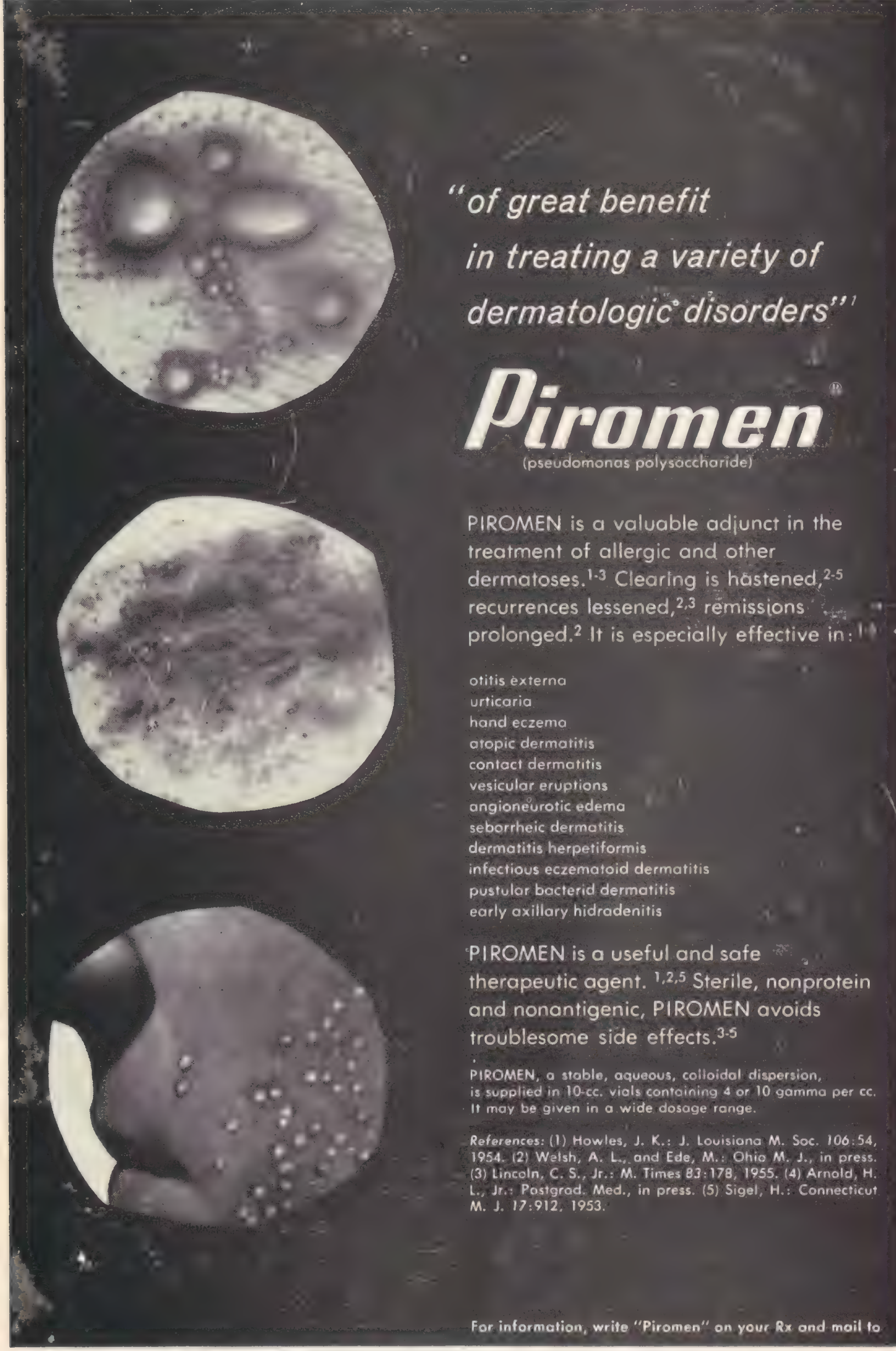
Como Ud. puede ver en esta lista compendiada, la leche KLIM combina muchas e importantes ventajas para la alimentación infantil. Por esta razón los médicos en todas partes están de acuerdo en que . . . KLIM es la mejor leche para el bebé.



THE BORDEN
FOOD PRODUCTS COMPANY
Division of The Borden Company
350 Madison Avenue
New York 17, N. Y., E.U.A.

73H

Distribuidores para Puerto Rico:
PLAZA PROVISION COMPANY, Fortaleza 104, San Juan, P. R.



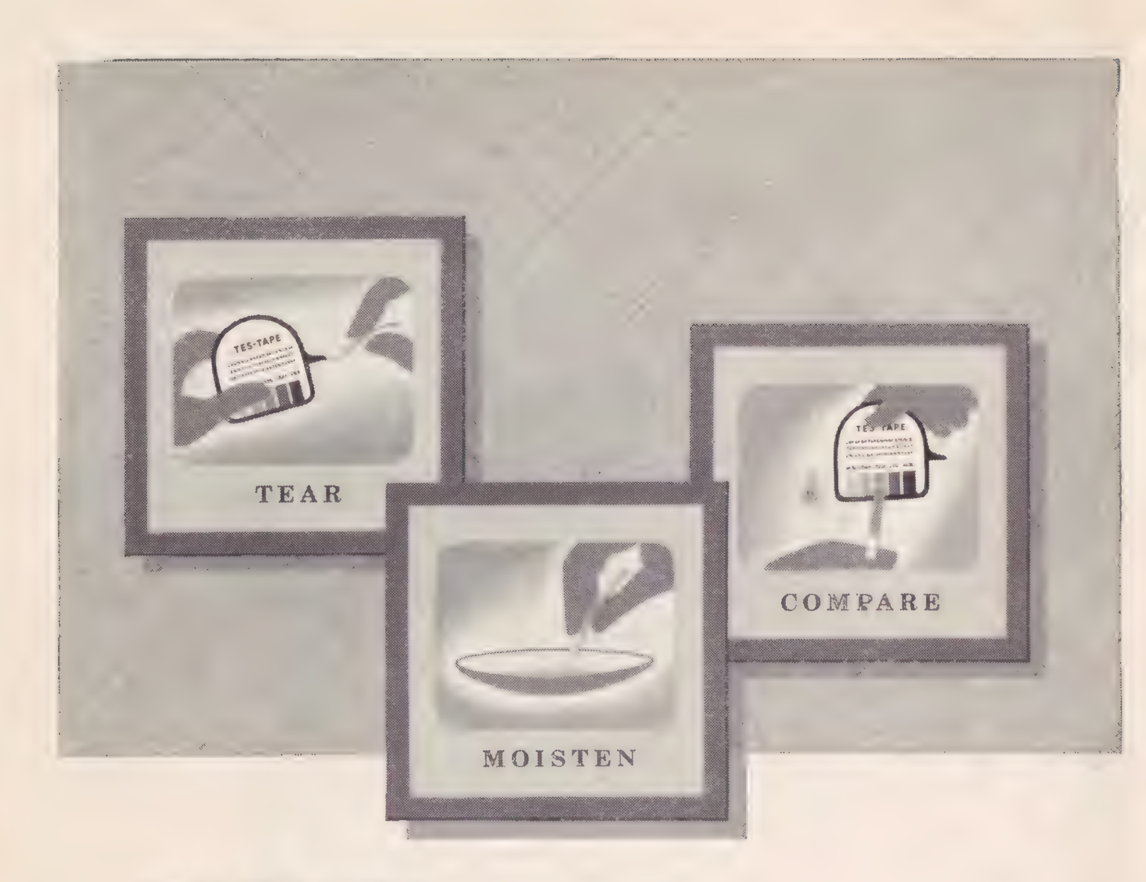
TRAVENOL LABORATORIES, INC.

subsidiary of Baxter Laboratories, Inc., Morton Grove, Illinois

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

ASAMBLEA ANUAL

Diciembre 11-15, 1956


TEAR
MOISTEN
COMPARE